



Лагун И.Я.
причинность шизофрении
Конспект-анализ проблемы
2003

Лагун И, Я,
причинность шизофрении
Конспект-анализ проблемы
© Лагун И.Я. 2003

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами без письменного разрешения владельца авторских прав.

По вопросам реализации, размещения рекламы и репринта можно обращаться на адрес электронной почты
[iilagun\(g\),lipetsk.ru](mailto:iilagun(g),lipetsk.ru)

В оформлении обложки использованы фрагменты картины Михаила Врубеля "Демон сидящий".

Оригинальное исследование психиатра-практика по ключевой проблеме психопатологии. В книге лаконично изложены клинико-диагностические нюансы шизофренического процесса. Представлен сжатый обзор основных этиопатогенетических концепций, критический анализ методологии вопроса и перспективная общая теория заболевания. Монография рассчитана на психиатров, психологов, философов, других специалистов и всех, интересующихся практикой и теорией психиатрии.

От издателя

Предлагаемая читателю монография является вторым, дополненным и переработанным изданием, первоначально вышедшим в качестве учебного пособия к курсу спецпедагогике для факультета психологии педуниверситета. Написанная психиатром-практиком, работающим в «большой» психиатрии, книга имела методическую цель дать студентам, обучающимся по специальностям «Социальная педагогика», «Логопедия», «Специальная психология» и др., общие представления о клинической картине и об этиопатогенезе самого распространенного душевного заболевания. Однако обширность затронутых проблемных вопросов, нетрадиционность предлагаемого их решения и совершенно оригинальные стиль и «жанр» книги поставили ее в ряд со значительными произведениями специальной практической литературы по психиатрии и смежным дисциплинам. «Конспективный», т.е. упрощенный характер изложения предмета исследования, весьма далек от намерения упростить проблему причинности в психопатологии как таковую и ни коим образом не умаляет глубину представленного теоретического анализа сущности процессуального заболевания. Напротив, большинство из «неакадемических» ссылок и аргументов доказательной части выдвигаемой концепции эндогенной болезни позволили сделать предельно точными формулировки и определения многих базисных положений общей и частной психопатологии психозов.

Предыдущий вариант книги, адресованный неопитам от психопатологии (студентам, начинающим психологам и психиатрам-интернам), имел подзаголовок «конспект для чайников» из аналогии русского смыслового перевода названия соответствующей англоязычной литературы для компьютерных пользователей разного уровня (for complete stupid). Но допустимые для английской речи смысловые нагрузки оказались не всегда приемлемыми в русской семантике, что потребовало отказа от квалификации отечественных специалистов в ранге «чайников» и также изменения подзаголовка монографии. Однако, как и прежде, существующие практическая неопределенность и теоретическая неразбериха вкупе с явной методологической слабостью современной психопатологии делают настоящую книгу чрезвычайно полезной и актуальной для всех, кто оказывает помощь душевнобольным людям. 2003 г.

Предисловие к первому изданию

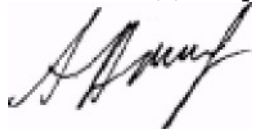
Не так давно, отвечая на мою просьбу, Российский психиатр Лагун И.Я. прислал мне экземпляр своей книги «Причинность Шизофрении», работу над которой он завершил в этом году. После неоднократного прочтения книги, я могу с полной ответственностью констатировать, что на сегодняшний день эта книга является уникальным исследованием в области психопатологии.

В прошлом я имел удовольствие не раз обсуждать с автором данной работы идеи и проблемы, которые (тогда только в форме гипотез и догадок) сейчас получили ясное и корректное изложение, как по сути, так и по стилистике, чем в современном мире может похвастаться очень маленькое количество научных текстов. Все, кому посчастливится прочитать «Причинность Шизофрении», а среди них, уверен, будут далеко не только специалисты и коллеги г-на Лагуна, оценят редкий талант автора представлять сложнейшие проблемы, связанные с психологией и патопсихологией человеческого сознания, так, как будто нам рассказывают детективный сюжет и предлагают поучаствовать в его разгадывании. «Браво!» — говорил я себе не раз, воображая автора сидящим передо мной.

Несколько слов о самом предмете. Несмотря на сравнительно малый объем книги, г-н Лагун делает глубокий профессиональный анализ клиники душевного эндогенного заболевания, лаконично излагает суть большинства предшествующих концепций этиопато-генеза шизофрении, выдвигает новую и смелую теорию о том, что патогенетическая структура этой болезни является частью культуры, точнее, биокультурного комплекса, в котором возникло, сформировалось и функционирует сознание человека в целом.

Уже больше десятилетия в университетах разных стран я занимаюсь проблемами когнитивных функций сознания, проводя интердисциплинарные исследования в феноменологии, логике и теории лингвистического поведения, но мне чрезвычайно редко приходилось видеть авторов, которые в одиночку (sic!) бросали в мир идеи такой новизны, какие мы встречаем в книге г-на Лагуна.

А. Недель Доктор философии Париж, Сорбонна. 2002г.



Автор благодарит патопсихолога Солошенко Ю.Н. за оказанную существенную помощь в работе над книгой.

"Вероятность решения какого-либо вопроса возрастает по мере его постановки в более обобщенной форме".

А.А.Богданов. "Всеобщая организационная наука".

"Многое в шизофреническом процессе мы можем попытаться прояснить для себя сравнением с собственными переживаниями, но это и будет лишь попытка, ибо нельзя забывать, что всегда остается что-то совершенно недоступное, чуждое, - то, что в языке именно поэтому и называется "сумасшествием".

К.Ясперс. "Стринберг и Ван Гог".

"...есть в этой болезни нечто возвышенное, а именно то, что специфически человеческие особенности подвергаются в ней катастрофическому возрастанию".

А.Кемпински. "Философия шизофрении".

Содержание

Глава 1 Глава 2

Глава 3 Глава 4 Глава 5 Глава 6 Глава 7

Глава 8

Глава 9	
Глава 10	Глава 11 Глава 12 Глава 13 Глава 14
Глава 15	Глава 16.
Глава 17	Глава 18 Глава 19
Глава 20	Глава 21 Глава 22 Глава 23 Глава 24
Глава 25	
Введение.	
8	Наиболее значительные публикации последних лет.
10	Шизофренология: история и тупики.
12	Генетический аспект.
16	Шизофрения и психоанализ.
18	Шизофрения и экзистенциализм.
24	Шизофрения и психиатрия США. Издержки психофармакотерапии.
26	IX том руководства О.Бумке. Другие подходы в каузологии шизофрении.
30	"Доказательства" наличия субстрата шизофрении. Саккады.
33	Шизотипический диатез.
36	Принципы семиотики шизофрении. Аутизм.
42	Симптомы шизофрении. Облигатная триада.
45	Связка "симптомы — синдромы".
49	Синдромология шизофрении. "Психиатрия течения". Смысл психофармакотерапии.
53	Неврозоподобные расстройства и малопрогредиентная шизофрения.
59	Аффективные расстройства. Шизофрения и МДП.
66	Галлюцинаторные синдромы.
72	Псевдогаллюцинации.
76	Бредовые и галлюцинаторно-параноидные синдромы.
79	Парафренические синдромы.
83	Гебефрения и гебоидофрения.
90	Кататонические синдромы.
93	Фебрильная шизофрения.
99	Деменции, дефекты и ремиссии при шизофрении.
101	Общий патоморфоз и патоморфоз в психиатрии.
108	
Глава 26	Патопластика шизофрении.
112	
Глава 27	Шизофрения и основная соматическая патология.
118	Глава 28 Шизофрения и туберкулез.
121	Глава 29 Шизофрения и психические расстройства сифилитического генеза.
124	
Глава 30	Патопсихология шизофрении.
126	
Глава 31	Шизофрения и феноменология.
132	
Глава 32	Шизофрения и психорганический синдром.
137	
Глава 33	Шизофреноподобные психозы при эпилепсии.
145	Глава 34
Синдромология шизофрении	как проявление
единства ее патогенеза.	
148	
Глава 35	Тождество патогенеза и патофизиологии шизофрении.
151	
Глава 36	Шизофрения и обитая патология. Гипоталамус.
154	Глава 37
Интегральная концепция ЕМ. Дильмана.	
158	
Глава 38	"Эндогенная" болезнь как общепатологическая категория. Понятие "этиология".
162	
Глава 39	Понятия "экзогенный" и "эндогенный" в соматической медицине и в психиатрии.
165	Глава 40 Критерии принадлежности в дихотомии

"экзогенный — эндогенный".

169

Глава 41 Дихотомия "экзогенный — эндогенный" при других психозах.

172

Глава 42 Невозможность определения субстрата шизофрении.

175 Глава 43 Шизотипическая конституция и "pathos" шизофрении. Феномен "эндогенной" изоляции. 181 Глава 44 Шизофрения и общая методология в психиатрии. Системный подход.

189 Глава 45 Шизофрения и системный подход (продолжение).

196 Глава 46 Причинность шизофрении. Перспективы общей теории шизофрении.

206

Глава 47 Лечение шизофрении. Фармакотерапия и социальная поддержка: призраки и приоритеты.

212 Глава 48 Вместо заключения.

217 Литература

221

Глава 1

Введение.

Крайне сложно определить назначение предлагаемого исследования, к тому же озаглавленного столь амбициозно.

Возможно, подзаголовок смягчит чувство недоверия, возникшее у каждого, кто заинтересовался настоящим анализом. Вероятно, "конспективная" работа не принимается в качестве завершенной теории. Не может она претендовать и на оценку ее в ранге академического варианта гипотезы. Поэтому цель данной книги состоит лишь в лаконичном освещении проблемных вопросов психопатологии психотического уровня.

Во-первых, изложение в виде "конспекта" облегчает восприятие темы, избавляет не только от "воды" в тексте, но и от ненужных подробностей, ссылок на статистику и эквивалентов в адрес научных авторитетов. Во-вторых, содержание работы и неслучайно избранный способ ее написания восполняют значительный пробел в научно-практической литературе из "большой" психиатрии. Развивая данную мысль, возьму смелость утверждать, что книга, которая не является ни учебником, ни руководством по психиатрии, ни академически строгой научной работой, но в значительной мере содержит в себе признаки всех перечисленных форм специальной литературы, окажется востребованной большинством практических врачей и других специалистов, в той или иной степени вовлеченных в решение проблем психически больных людей. Теперь, о предмете и характере исследования. С одной стороны, это, разумеется, научная работа. Она являет собой попытку определить подходы к решению сложнейшей проблемы, именуемой "Шизофрения". Так она называется уже 90 лет. Но почтенный возраст не уменьшил ее актуальности. Шизофрения - это не только узловой пункт общей и частной психопатологии и не столько ключевой вопрос психиатрии как практической дисциплины. Прежде всего, это явление огромной общечеловеческой значимости, но, к сожалению, не имеющее при этом никаких приемлемых толкований и

перспективных теорий. Так что намерение создать, хотя бы в общем виде, схему методологической концепции шизофрении не может не претендовать на градацию научной работы.

Другая цель данного труда - популяризация понимания шизофренической болезни как процесса, не выводимого ни из биологических, ни из социально-психологических причин.

Третий из рассматриваемых аспектов проблемы шизофрении включает трактовку ее эволюционно (целесообразно) обусловленной "амальгамности" (параллели без грубой диффузии) негативных последствий болезни (дефекта) и конституционального позитива (нетривиальности мышления с высвобождением творческого потенциала). Кроме того, здесь представлена совокупность развернутых тезисов упрощенного объяснения (без упрощения проблемы) того факта, что суммарный этиопатогенез болезни связан с аномальным функционированием мозга. Иными словами, речь пойдет не о патологической, "ненормальной" деятельности субстрата мозга, а "всего лишь" о таковой в ее аномальной разновидности. Предваряя последующие теоретические построения, сразу оговорюсь, что "аномалия" в данном контексте

имеет бинарный смысл нормы и патологии. Во-первых, она выступает в качестве варианта "нормального" биологического мозгового субстрата. Во-вторых, она же является основой патологических психических процессов.

И последнее - в работе сделана попытка обозначить суть "эндогенности" шизофренического заболевания в качественном смысле данности эволюционно-целесообразного генеза всего биокультурного комплекса человеческого сознания. Подобная многоцелевая "популяризация" решения проблемы шизофрении обращена, прежде всего, к специалистам, психиатрам и психопатоологам, владеющим специфическими понятиями и терминологией. Но, в конечном счете, через них, согласных и разделяющих такой подход, популяризация данной трактовки заболевания нацелена на родственников больных шизофренией и, безусловно, на самих пациентов.

Глава 2

Наиболее значительные публикации последних лет.

В последние годы, как впрочем, и на протяжении всей последней четверти XX века, в шизофренологии не случилось никаких масштабных открытий, ничего такого, что позволено обозначить "принципиально новым". К этому выводу можно прийти, в том числе, проанализировав самые значительные публикации на данную тему. Попробую дать оценку некоторым из них.

Прежде всего, это "Руководство по шизофрении", вышедшее в США и Европе с конца 80-х годов (Handbook of Schizophrenia. Vol. 1 - 5, New York, Amsterdam, 1986 - 90). Это объемистое издание в 5-ти томах, каждый около 600 страниц, посвященных нейрологии шизофрении, ее генетике, эпидемиологии и нозологии, нейропсихологии, нейрохимии и нейрофармакологии, социально-психологическому лечению и т.д. Озаглавить это фундаментальное издание можно было бы как "Отчет о проделанной работе", огромной, рутинной и... безыдейной. Количество научных исследований и информации по разным аспектам шизофренической болезни здесь никак не переросло в качество. Никаких научных прорывов и ценных практических рекомендаций. Одни нерешенные вопросы и перспективы дальнейших исследований, методологическая цель которых более чем сомнительна. Замечу, что такую дорогостоящую "науку" и такое солидное издание могут позволить себе только очень богатые государства. Отечественная научно-практическая литература по шизофренологии в 1999 году также пополнилась солидной монографией, изданной и отредактированной членом-корр. РАМН А.Б.Смулевичем под названием "Шизофрения и расстройства шизофренического спектра". Указанная книга состоит из 2-х частей - собственно монографической и сборника тезисов докладов прошедшей в 1998 году в Смоленске конференции по теме "Современные методы диагностики и лечения шизофрении".

10

По мнению автора предисловия, замминистра здравоохранения России, эта книга на современном уровне обобщает современные же представления о шизофрении, являясь своего рода продолжением вышедшей в 1972 г. монографии под редакцией А.В.Снежневского "Шизофрения, мультидисциплинарное исследование". Позволю себе, мягко говоря, "не согласиться" с такой оценкой. Разве что подразумевать под понятием "современный уровень представлений" закостеневшие взгляды московских психиатров образца 60-х годов?... В тезисах статей, особенно по вопросам терапии и экспертизы шизофренических расстройств, есть кое-какие подвижки, но в целом книгу нельзя считать "продолжением" исследования, если таковым является столь желанная всеми психопатоологами перспектива "света в конце туннеля".

Необходимо выделить и одну из последних значительных публикаций - "Руководство по психиатрии", вышедшее в издательстве "Медицина" в 1999 г. под ред. академика РАМН А.С.Тиганова. Раздел, посвященный шизофрении, в нем написан самим Александром Сергеевичем с соавторами. Но и в данном, самом большом отечественном современном и фундаментальном издании по психиатрии, о причинности наиболее распространенного эндогенного психоза не сказано принципиально ничего нового.

Рискуя быть уличенным в плагиате, без комментариев, процитирую предложенное авторами определение исследуемой болезни:

"Шизофрения - психическое заболевание, характеризующееся дисгармоничностью и утратой единства психических функций (мышления, эмоций, моторики), длительным непрерывным или приступообразным течением и разной выраженностью продуктивных (позитивных) и негативных расстройств, приводящих к изменениям

личности в виде аутизма, снижения энергетического потенциала, эмоционального обеднения и нарастающей инвертированности".

11

Глава 3

Шизофренология: история и тупики.

Весь научный период изучения разных форм "помешательства", в том числе и тех, что позже были объединены Эмилем Крепелином в клиническую картину "раннего слабоумия" ("dementia praecox" - понятие, которое ввел Бенедикт Морель) и "шизофрении" (Эуген Блейлер) хорошо известен.

В VI-ом издании "Учебника психиатрии" Э.Крепелин (Kraepelin E., 1899) разграничил два эндогенных заболевания - раннее слабоумие и маниакально-депрессивный психоз (и предельно сузил границы паранойи). При этом в одну болезнь были объединены dementia praecox Б.Мореля (Morel B., 1852), кататония К.Кальбаума (Kahlbaum K., 1863), гебефрения Э.Геккера (Hecker E., 1871), и хронические бредовые психозы В.Маньяна (Mann V., 1886).

Дальнейшая история вопроса связана с именем Э.Блейлера (Bleuler E., 1911), который и дал название болезни - "шизофрения" (болезнь Блейлера)...

[Поскольку настоящая работа не имеет целью подробное освещение исторического аспекта проблемы шизофрении как такового, интересующихся можно отослать к недавно переведенной и изданной С-Петербургским НИИ психиатрии им.

В.М.Бехтерева академической монографии французского психиатра проф. Жана Гаррабе "История Шизофрении" (Garrabe J. Histoire de la Schizophrenie. Paris, 1992)].

Однако есть смысл остановиться на тех моментах развития учения о шизофрении, которые имеют значение для освещения вопроса о причинности болезни.

В принципе, из одних и тех же кирпичей можно построить и дворец, и будку сторожа. Отсюда следует, что углубленное изучение "кирпичей" с целью постижения "архитектуры" строения приводит к получению массы фактов, сколь бесспорных, столь и бессмысленных. Впрочем, бесспорность последних не так уж очевидна, памятуя посылку, что бывает добросовестное заблуждение, сознательная ложь и статисти-

12

ка. То бишь, всегда есть возможность статистически подтвердить как тезис, так и его антитезу. Все дело, в лучшем случае, в феномене установки исследователя; в худшем - в его недобросовестности. Что же касается смысла исследования, либо его отсутствия, то здесь очевидна прямая связь цели изучения и методологической обоснованности такового.

Базисный методологический принцип научной психиатрии был сформулирован около полутора столетия назад Вильгельмом Гризингером. Он гласит, что психические болезни являются болезнями головного мозга. Это основополагающее утверждение определило доминирующий путь последующего развития общей и частной психопатологии. Опуская исторические этапы и характерные для них господствовавшие мнения и заблуждения (от взаимосвязи шизофрении с туберкулезом, средним отитом и вторичным энцефалитом, до дофаминовых и других нейрохимических, иммунологических и т.п. теорий), отмечу, что в итоге этот принцип и завел психопатологию в глубокий методологический тупик.

Иллюстрацией сказанного служит общее место всех учебников и руководств по психиатрии: "этиология шизофрении неизвестна". В самом оптимистическом варианте мысль звучит так: "этиология шизофрении и других эндогенных психозов пока не установлена... Наиболее предпочтительными являются следующие теории: ...".

К слову сказать, дофамина гипотеза, главная нейро-трансмиссерная теория шизофрении, постулирует, что при этой болезни имеет место гиперактивность дофамина систем. Основной факт, подтверждающий данный постулат, состоит в том, что все эффективные антипсихотики связываются дофаминами рецепторами. Однако антагонисты дофамина результативно влияют на все психотические состояния, т.е. гиперактивность дофаминергических систем не является специфичной только для шизофренических психозов. Более того, те же антагонисты дофамина (нейролептики) практически не действуют на нозоспецифическую негативную симпто-

13

матику шизофренического процесса. Таким образом, дофамина гиперактивность есть ни что иное, как нейрохимический механизм психотического реагирования на разные причины, в т.ч. и на причины психозов при шизофрении. При этом она не

является таковой, т.е. собственно причиной процессуального заболевания. Устоявшееся представление об эндогенных психозах как о болезнях с неизвестной этиологией (а это около 80% пациентов психиатрических клиник), отнюдь не является свидетельством теоретической и практической несостоятельности психиатрии. Скорее наоборот, незнание причин заболеваний, несомненно, служит и благим целям. Во-первых, в психиатрии, как и в медицине вообще, давно сложился примат врачевания над теоретическими изысками. По-видимому, он исторически обусловлен и практически оправдан. То есть, идет (в основном, методом "проб и ошибок") постоянный и эмпирический перебор имеющихся способов лечения с различной эффективностью.

Во-вторых, есть стабильный стимул для научных исследований в области психопатологии, неограниченный никакими незыблемыми догмами.

Наконец, неопределенность каузальности большинства душевных болезней творит "мифологию" в психиатрии. В т.ч. она культивирует идею сопричастности и посвященности, создает полумистический ореол корпоративной исключительности психиатров-практиков. Что же касается психиатров-ученых, то ощущение бесперспективности выяснении причин эндогенных психозов уже давно у них превратилось в саркастически звучащую дилемму: "Чем заниматься - наукой или этиологией шизофрении?!". Вопрос риторический и достаточно циничный, что, пожалуй, исключает надуманность проблемы и подчеркивает реалии научной психиатрии. Иначе говоря, наука "о шизофрении" в значительной степени подменена написанием научных трудов "по шизофрении", а ценность подобной "науки" - ее "диссертабельностью".

14

Между тем, на отмеченном пути в методологический тупик случались и очень интересные открытия. Например, американский психиатр Сеймур Кети, изучавший в 60-70 гг. XX века наличный кислород головного мозга больных шизофренией и контрольных групп здоровых людей, пришел к остроумному выводу: "Для того чтобы мыслить рациональными или же абсурдными категориями, требуется одинаковое количество кислорода".

Видимо, современники оценили юмор С.Кети, т.к. результаты его трудов, таких же рутинных, как и многих прочих, попали в психиатрические обзоры тех лет. К сожалению, без должного внимания остался главный аспект исследования - прагматический. А была ведь возможность на основании даже этой единственной работы поставить точку в бесконечной и безнадёжной цепи поисков субстрата шизофрении... Дело в понятной каждому биологу-аналитику аксиоме: наличный кислород функционирующего мозга, одинаковый для контрастных явлений - психической нормы и эндогенной психической патологии, - суть достаточный маркер равноценности субстратных процессов, прежде всего биохимических, в обоих случаях. То есть, на материальном, субстратном уровне нет никаких принципиальных отличий функционирования нейрофизиологических систем в норме и при эндогенных психозах!

Вся более чем вековая "научная" история поиска материальных основ шизофренической психопатологии не смогла опровергнуть этот, никем до конца не сформулированный вывод. Но, кроме того, сто с лишним лет безрезультатных поисков основ шизофренического процесса так ничему и не научили наших, не в меру убежденных "материалистов".

Как тут не вспомнить приписываемое Карлу Ясперсу выражение о "соматических предрассудках в психиатрии!". Или его высказывание о "мозговой мифологии"... Здесь подойдет и весьма едкое замечание того же Вильгельма Гризингера о "копропсихиатрии".

15

Глава 4

Генетический аспект.

Другим неиссякаемым источником аргументов в пользу наличия материальной основы эндогенной психопатологии остается область наследственности. Дискуссии о роли отдельных генов, геномов и даже генотипов в причинности шизофрении не прекращаются десятилетиями. Периодически споры на эту тему подогреваются "открытиями" собственно генов шизофрении и опровержениями таковых.

Разумеется, не следует умалять каузальный аспект множества фактов наследственной передачи заболевания, полученных, например, при использовании близнецовых методов. Также не стоит приуменьшать значение вероятностно-генеалогических

факторов риска возникновения болезни при наличии психбольных - кровных родственников. Однако необъясненными остаются факты, свидетельствующие об отсутствии отягощенной наследственности у примерно 2/3 пациентов. Нет также количественного нарастания в популяциях случаев заболевания и при родственных браках (в отличие, например, от олигофрении). Нет данных об исчезновении эндогенных болезней в популяциях вообще, с учетом социально обусловленной невысокой фертильности при шизофрении. Наконец, нет объяснения факту отсутствия уменьшения заболеваемости шизофренией у народов, подвергшихся евгеническим экспериментам в период II-ой мировой войны. Более того, эпидемиологические исследования, проведенные в послевоенные годы, свидетельствовали о наличии на популяционных срезах неких констант количеств больных шизофренией, не зависящих от культуральных факторов и социальных потрясений.

Действительно, достаточно высокая популяционная частота шизофрении при пониженной фертильности больных может поддерживаться лишь в том случае, если генотипы со специфическим (патологическим - ?) аллелем придают их носителям какие-либо селективные преимущества.

Но здесь мы сталкиваемся с длинным рядом нерешенных

16

вопросов о том, что, собственно говоря, есть патология и норма на генетическом уровне, если речь идет об эндогенных процессах.

Последнее достижение в области генетики - "первое открытие XXI века" - прочтение генетического кода человека, сулит длительное застревание "научной" психиатрической мысли на тех генетических звеньях, которые "наверняка" ответственны за причины шизофрении. Не хочу быть плохим (и хорошим) пророком, но может пройти не один десяток лет, пока генетика сумеет подтвердить... генетическую же (биологическую) "норму" шизофренической болезни.

Генетический аспект шизофрении весьма наглядно и красочно вырисовывается при генеалогическом исследовании процесса, или же при анализе его семейного воплощения. В подтверждение процитирую выдержку из блестящего эссе Эрнста Кречмера "Строение тела и характер":

"Классические черты конституционального типа иногда ярче обозначены у ближайших родственников, чем у самого пациента... Если мы приучимся одновременно с психозом тщательно изучать всю личность пациента и индивидуальность родственников, то мы тотчас же испытаем чувство: все сделано из одного материала. Все, что в скачкообразных переходах, причудах наших кататонических пациентов катастрофически прорывается как бред преследования, как абсурдная система, как окаменелое оцепенение, как враждебный аутизм, негативизм и мутизм - все это скользит как *spiritus familiaris* в различных оттенках в здоровых и психопатических вариантах у всей родни в форме педантов, совестливых скупцов, мрачно настроенных, боящихся жизни изобретателей, в их застенчивой нежной боязливости, неверии, молчаливости, угрюмом человеконенавистничестве... Существуют семьи, особенно шизофренического типа, где мы видим, как этот *spiritus familiaris*, то скрываясь, то резко проявляясь в отдельных чертах личности, наследуется с большой настойчивостью через ряд поколений".

17

Глава 5

Шизофрения и психоанализ.

На всей истории психиатрии "соматикам" от психопатологии противостояли "психики". Причем, на донаучном и, возможно, на ультрасовременном этапах "психиками" были и остаются многие ученые мужи религиозного толка. Научный (по другим оценкам - "антинаучный") период разработок концепций психогенного происхождения шизофренической болезни определялся, главным образом, теориями психоаналитического, экзистенциалистского и психодинамического толка.

Что касается психоанализа, то сам его автор, Зигмунд Фрейд, неоднократно говорил и писал о своем непонимании, почти враждебном отношении к пациентам с *dementia praecox*. Их страдания и поведение, как правило, не находили объяснений в его психологических схемах и построениях. Не стала исключением и довольно неудачная разработка З.Фрейдом понятия "парафрения". Что же до использования методов психоанализа в лечении шизофрении, то в этом его автор вообще не видел толку. Впрочем, картины шизофренической болезни поставляли создателю психоаналитического учения огромный клинический материал, и с ним нельзя было не считаться. Еще будучи учеником Шарко, Фрейд стремился прояснить суть психозов

при "раннем слабоумии" с помощью психологического анализа (еще не "психоанализа"), открыв при этом "вытеснение в подсознание". Позже, в тексте, опубликованном под названием "Судья Шребер", Фрейд изложил психоаналитическую теорию паранойи (понимая ее сродство с dementia praecox), интерпретируя бред преследования как результат проекции бессознательной гомосексуальности. (Справедливости ради все же следует напомнить, что Э.Крепелин еще раньше увязывал природу dementia praecox с "аутоинтоксикацией субстанциями полового происхождения", либо с другими сексуальными расстройствами и извращениями).

Например, с отмеченным им предпочтением больных к онанизму против естественного влечения к противоположному полу и почти полной фригидности в любви).

Фрейд еще не раз касался роли сексуальности, либидо и т.п. применительно к "раннему слабоумию". Так, он писал, что "dementia praecox" разрушает способность сексуального переноса любви к объекту; что при ней имеет место отрешенность от либидо, или что аутоэротизм (понятие родственное "аутизму") является источником бреда величия и т.д.

Приведу одно веское суждение. К.Ясперс в своей фундаментальной "Общей психопатологии", написанной кстати при идейной поддержке З.Фрейда, весьма критично отзывается об учении последнего, приводя в частности такие доводы: "Фактически Фрейд занимался понимающей психологией, а вовсе не причинным объяснением (как ему казалось)...". И далее, применительно к dementia praecox: "...в связи с Фрейдом речь должна идти не о понимании..., а о "фиктивном понимании" ("как бы понимании") внесознательных связей" (объяснение элементов бредового содержания). Наконец, еще такой тезис: "Один из изъянов фрейдовского учения состоит в том, что превращение понятных связей в теорию снижает уровень понимания, излишне упрощает его... Упрощенность фрейдовского понимания проявляется в его вере, согласно которой все психические феномены понятным образом возводятся к сексуальности... Писания многих его последователей нестерпимо раздражают именно этой тенденцией к упрощению..."

(Критики и оппоненты Фрейда обвиняли его в "пан-сексуализме". Русский писатель В.Набоков однажды назвал все это "либидобелибердой". Но главный недостаток научного мышления автора психоанализа состоит в том, что он часто выдавал вероятностные аргументы и чересчур смелые предположения за строгие доказательства и не подлежащие пересмотру аксиомы).

Несколько замечаний, касающихся Э.Блейлера, автора термина "шизофрения".

Отечественная психиатрия в совет-

19

ские времена, исходя из идеологических установок, старалась не увязывать имя Блейлера с Фрейдом и психоанализом. Но для остального мира эта связь была очевидной. Знаменитый текст о "группе шизофрений", опубликованный для руководства Ашаффенбурга в 1911 г., уже являет собой приложение психоанализа к изучению dementia praecox и превращению ее в "шизофрению". Причем, этот "неологизм" (по выражению Жана Гаррабе) Блейлер изобрел, чтобы обозначить отличие своей концепции от концепции Э.Крепелина, прежде всего, избавив название заболевания от вовсе не обязательной для него "деменции". Одновременно, в новом названии Блейлер использовал греческий корень немецкого слова Spaltung (расщепление, схизис), которое он относил к основным расстройствам. Наконец, другое основное расстройство при данном заболевании - аутизм - Блейлер прямо называет понятием, аналогичным по своему происхождению фрейдовскому аутоэротизму. Приверженность психоанализу у Блейлера звучит и в его популярном высказывании о том, что терапия шизофрении (по-видимому, психотерапия - И.Л.) представляет собой наиболее благодарную для врача задачу, если только он не склонен неправомочно приписывать естественное излечение своим мероприятиям. (Здесь Блейлер настроен гораздо оптимистичнее Фрейда).

Другой известный последователь Фрейда и ученик Блейлера, Карл Густав Юнг интересен прежде всего, тем, что смог в шизофренических психозах увидеть не трансформированные либидо и аутоэротизм, а общее для них фундаментальное расстройство отношений с внешним миром. Его он называл "имаго", "архетип", "коллективным бессознательным" и объяснял воскрешением в коллективной памяти архаичных образов. Шизофрения, по мнению К.Юнга, есть форма психической жизни, характеризующаяся преобладанием подобных архетипов. Некоторое сходство этих

взглядов К.Юнга с филогенетическими подходами в современной психопатологии роднит их с понятием о популяционной целесообразности

20

шизофренических расстройств в целом.

Большой вклад в продолжение и развитие психоаналитического подхода при изучении шизофрении внес француз Жак Лакан. Последний, благодаря заимствованию понятий из структурной лингвистики, анализируя основной клинический феномен в семиотике эндогенных психозов - речевые расстройства, - сблизил учение Фрейда со структурализмом.

Прочие психоаналитики, т.е. ученики и последователи Фрейда, в основном пошли намного дальше своего Учителя и проигнорировали Его понимание того факта, что шизофренические расстройства характеризуются, прежде всего, отчужденностью и психологической невыводимостью. Они, т.е. психоаналитики, попытались соединить толкование шизофренической болезни и запутанные "научные сказки" (по определению Краффта-Эбинга), в которых используются понятия, напоминающие термины средневековых "тайных наук". К примеру, фрейдисты бред и галлюцинации выводили и выводят из конфликтов "я" с бессознательным началом и с "супер-эго". Не удивительно, что многие из психиатров считают применение психоанализа к "большой" психиатрии совершенной фантазмагорией и родом психиатрической астрологии.

Однако было бы неправильно истолковывать весь психоанализ как мифотворчество и сборник "сказок", учитывая его колоссальную роль в развитии пограничной психиатрии, психологии, философии, истории, социологии, других политических наук и пр. Точно также было бы неправильным вступать в бесплодную полемику с последователями учения З.Фрейда.

Впрочем, многие из психоаналитиков вовсе не игнорировали общепринятые мнения и понятия из психиатрической практики. Например, Абрахам Брилл, которого считают родоначальником психоанализа в США, в лекциях по психоаналитической психиатрии свое представление о причинности шизофрении ограничивал констатацией шизоидного типа конституции по Э.Кречмеру и тем, что данный тип предрасположен к возникновению шизофренического процесса. Но

21

там же им был сделан упор на то, что психогенез психозов подобен психогенезу неврозов, т.е. каждая галлюцинация и каждый вид бреда основаны на жизненном опыте пациента. Многие из наших действий остаются бессознательными, но невротические и психотические симптомы представляют их искаженные и символические формы. Таким образом, у А.Брилла психогенез или фактическое содержание фабулы галлюцинаторных и бредовых переживаний отождествлялся с патогенезом психотического расстройства.

Подход, с точки зрения большинства психиатров, достаточно спорный. Однако тот же Брилл с юмором добавляет, что "...не все проблемы разрешены. У всех психиатров есть возможность стать знаменитыми. Фрейд и Блейлер умерли, и, если вы займетесь решением поставленных ими проблем, то внесете большой вклад в науку...".

Сложно оценить, насколько полно американские психиатры вняли советам д-ра Брилла, но необходимо отметить, что и по сей день, психиатры-психоаналитики остаются чрезвычайно дорогим удовольствием состоятельных пациентов-шизофреников и головной болью их родственников.

Психоанализ и причинностная шизофренология пересекаются, главным образом, в оценке сущности и генезиса расстройств круга шизофренических. Во-первых, фрейдизм неоправданно гиперболизирует значение естественной подростковой рефлексии. Кроме того, различные психологически-дискомфортные состояния психоаналитиками обычно интерпретируются в качестве патологического оживления детских психотравмирующих фиксаций. При этом не только навязываются стандартные и умозрительные ("понимающие" - по Ясперсу) модели и схемы, но нередко игнорируются специфичные эндогенно-преморбидные патопсихические феномены - парадоксальность и неконвенциональность мышления, искаженные эмоциональность и мотивации поступков больных, - что и определяет диагностические разночтения.

Другая значимая несостыковка психоаналитических и

22

традиционных психиатрических подходов заключается в несостоятельности представлений о социальной опасности, якобы, исходящей от большинства душевнобольных (и подогреваемой такими, например, высокохудожественными, но

малореальными психоаналитическими триллерами, как "Молчание ягнят" или "Основной инстинкт"). Преступность в среде психически больных достоверно ниже преступности в обществе в целом. Количество общественно-опасных деяний, совершаемых психбольными, как известно, не превышает низких процентов (только 0,3 - 0,5% лиц, совершивших преступления, признаются невменяемыми). По мнению многих судебных психиатров, частота подобных деликтов по разным регионам вращается вокруг незначительных констант. К тому же она практически не зависит от активности диспансерного наблюдения и качества поддерживающего лечения. И немного о соотношении "шизофрения - социальная история": паранойяльные диктаторы (отнюдь, это не всегда были шизофреники) сыграли большую роль в общественно-историческом развитии. Известный период диссидентства также во многом связан с политической оппозиционностью, гиперсоциальностью и реформаторскими идеями лиц, страдавших шизофренической болезнью. За исключением этих обстоятельств, больные шизофренией почти всегда исполняют функции изолированных социально-конформных субъектов, в принципе неспособных к объединению в какую-либо "организацию". Социальный смысл можно увидеть разве что в "асоциальном" образе жизни многих пациентов, которые в силу болезни пускаются в шизофренический "дрейф", пополняя собой ряды бомжей и "подснежников" (трупы бродяг, обнаруживаемые по весне). По разным оценкам, в странах со слаборазвитой системой социальной защиты и в тех развитых государствах, где склонны гиперболизировать права и свободы душевнобольных (не без влияния идей "антипсихиатрии"), наряду с алкоголиками и наркоманами, до трети бездомных лиц составляют граждане - больные шизофренией.

23

Глава 6

Шизофрения и экзистенциализм.

В отличие от психоаналитических трактовок шизофрении, экзистенциальные теории болезни пользуются гораздо большей притягательностью. Однако и они существуют как бы в параллельном мире. Экзистенциализм, объяснив многое, разумеется, не мог объяснить всего.

Шизофренические расстройства типа дереализационно-деперсонализационных, а также особенности нетривиального мышления шизофреников - все эти феномены много дали для экзистенциального анализа с переносом его в сферу психологии, антропологии и искусства с беллетристикой. В обратном же направлении - в клиническую практику - пришло мало свежих и полезных идей.

Понятно, что экзистенциализм - это философская, а не утилитарная теория. Однако принятие, например, постулата Эдмунда Гуссерля об онтологизации сознания, которое наделяется качеством первичной духовной субстанции, независимой от физиологических процессов, - не имеет познавательного, да и практического смысла из-за фантастической детерминации этой самой "субстанции".

Открытие "подлинного существования" в духе Мартина Хаидеггера весьма много значит для "понимающей психиатрии", но мало что дает для самого конкретного больного.

Наконец, толкование шизофренного не как болезни, а как "способа переживания" (Dasein) вслед за Карлом Ясперсом, могло бы существенно помочь в психотерапевтическом плане, если бы оно нацеливало пациента на его адаптацию в существующем мире. Напротив, имеет место неприятие действительности, сюрреализм, торжество иррационального. Некоторыми психиатрами-экзистенциалистами констатируется (чуть ли ни пропагандируется) непреодолимая потребность предаться процессу распада с уходом в мир воображения, при полном отрицании социальной среды и даже собственной физической сущности. (Например, шизофреник "характеризуется" утра-

24

той естественной очевидности, либо говорится, что место его в человеческом бытии, и оно является телом, имеющем физическую, но также нерасторжимо и космическую природу...).

Такого рода идеи простительны пациентам с искаженным мировосприятием. Но они совершенно недопустимы в качестве чуть ли ни основополагающей теории мироздания.

Аутохтонность аутистического саморазрушения и несводимость психопатологических феноменов к патофизиологическим коррелятам суть явления различные.

Следовательно, экзистенциальное понимание шизофренического процесса не-

убедительно не только для психиатров "соматиков", но и для "психиков", т.е. приверженцев самостоятельности феноменов сознания. Для них критериями достоверности познания служат категории этики и телеологии (от греч. telos - цель, завершение и logos - учение), т.е. понятия хорошего и дурного, целесообразного и бессмысленного. Это не является собственно религиозным мировоззрением, т.к. оно присуще и большинству исследователей - атеистов. Категория целесообразности - как то воля Творца, либо имманентное свойство материи - лежит в основе всех систем доказательств причинности явлений, вне зависимости от мировоззрения ученых. Что же до морально-этических критериев, то они служат мерилom целесообразности. Вместе с тем, этические и телеологические категории вовсе не обязательно находятся в антагонизме рациональному познанию. Напротив, скорее они приносят в него здравость суждений, ускользающую при формально-логических построениях. Таким образом, экзистенциальная трактовка аутистического саморазрушения грешит подменой морально-этического мышления на умозрительно-недостоверное и эзотерическое.

В итоге, при совсем кратком критическом анализе экзистенциальных гипотез шатками оказываются все аргументы о, якобы, их теоретической значимости. Такими же сомнительными предстают их практические выводы в плане всегда необходимой оценки в рамках элементарного здравого смысла.

25

Глава 7

Шизофрения и психиатрия США. Издержки психофармакотерапии.

Как известно, американская психиатрия преимущественно руководствовалась идеей психогенеза шизофрении в "лучших" традициях психодинамических теорий. Конечно, при желании и вслед за бихейвиористами можно всю психопатологию "пропустить" через психологические понятия. Например, посчитать шизофрению чем-то вроде комплекса дурных привычек, усугубив его "фрустрацией" детства из-за "расстроенного домашнего очага" (broken home) и т.п. Очень многие психиатры США считали (и считают), что семья есть первопричина всех видов "помешательства". Именно в семье возникают условия "двойного ограничения" ("двойного при-нуждения"), когда "жертва" (ребенок) получает цепь взаимоисключающих приказаний и сведений о неизбежных наказаниях за их неисполнение. Такого рода воздействие может исходить от "шизофреногенной" матери, либо из-за отсутствия "сильного" отца, способного интуитивно разобраться в семейной коллизии. (Вообще, роль отца чаще сводится к его отсутствию). В результате у ребенка возникает нестандартная "метафорическая" логика, в итоге приводящая его к шизофренической болезни (Грегори Бейтсон).

Психодинамические теории в США мирно уживаются с неослабным интересом к клинической психопатологии, статистике и субстратными (нейрофизиологическими, нейрохимическими и т.п.) исследованиями. Особой же любовью в Америке пользуется психофармакологический комплекс - разработка психотропных средств, их апробация, внедрение, маркетинг и т.д... с вполне ясным пониманием ограниченных возможностей фармакотерапии в "большой" психиатрии.

Строго говоря, все психиатрические школы сходятся на том, что не существует какой-либо этиопатогенетической биологической терапии шизофренической болезни.

(Забегая вперед, добавлю, что и не может существовать в принципе).

По-прежнему в лечебном арсенале психиатров остаются

26

неспецифические шоковые методы (инсулинокоматозная и электросудорожная терапия), менее популярная и столь же мало специфичная иммуностимуляция.

[Иммуномодуляторы (тималин, декарис, продигозан и др.) применяются гл. обр. для подавления терапевтической устойчивости к нейрорепрессантам]. Понятно, что преимущественное значение принадлежит психофармакотерапии с ее достаточно апробированными методиками глобального и селективного (синдромы-мишени) воздействия на продуктивные психопатологические расстройства, с необходимым умением преодолевать побочные эффекты и терапевтическую резистентность. Однако итоги десятилетий "психофармакологической эры" оказались весьма скромными. Все также нет профилактических мер ни для самого заболевания, ни каких бы то ни было эффективных средств предотвращения его обострений. Все та же беспомощность попыток остановить нарастание дефекта и невозможность препятствовать появлению синдрома психического руинирования в неблагоприятных случаях.

Некоторое "смягчение" протекания психозов в виде пси-хопатоподобных, "вялых" и соматизированных форм с преобладанием субдепрессивных и сенестопатических расстройств, а также ощутимое урежение частоты кататонических состояний - все это свидетельствует скорее о культуральном, чем о лекарственном патоморфозе болезни. (Подробнее о патоморфозе шизофрении см. далее). Кроме того, налицо значительные минусы активной фармакотерапии эндогенных процессов: нейролептические депрессии, некурабельная хроническая нейролепсия, токсико-аллергические реакции до злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС), органические знаки (энцефалопатические и судорожные) и т.п. Правда, кое-где появилось понимание того, что для лечения процессуальных заболеваний нейролептики и антидепрессанты требуются не более чем транквилизаторы для терапии неврозов (а они всегда малоэффективны в отсутствие квалифицированной психотерапии).

27

(Одновременно формулируется и другая, несомненно, крайняя точка зрения о том, что лечение больных-психотиков главным образом нейролептиками делает их слабоумными, а преимущественная терапия транквилизаторами пациентов-невротиков превращает последних в психических инвалидов и медикаментозно зависимых токсикоманов).

Но даже обоснованные сомнения в показанности использования собственно психотерапии наравне с биологическим лечением душевнобольных не умаляет значения и необходимости разъяснительного (психотерапевтического) потенцирования фармакотерапии психотических и неустойчиво-ремиссионных состояний у пациентов-шизофреников.

С другой стороны, музыку заказывает тот, кто платит и платит хорошо. А доходы от реализации лекарств, в т.ч. психотропных средств, в наше время соизмеримы с доходами от продажи оружия и наркотиков. Не побоюсь высказать "крамольную" мысль, что "рыночный" подход в психиатрии чреват самыми негативными последствиями. Психофармакологический комплекс способен диктовать условия на этом "рынке" не хуже своего военно-промышленного собрата на рынке вооружений. Уже сейчас на фоне медленного, но верного "умирания" клинической психиатрии ее "научные" центры благополучно перемещаются в области, спонсируемые фармацевтическими концернами. Идея о примате врачевания (точнее, о примате биологической психофармакотерапии) над изучением причинности душевных болезней наполняется все более зловещим смыслом. Это, разумеется, не столько американская проблема, сколько глобальная.

Но вернемся к особенностям психиатрии США. Более 20 лет назад вышла изданная американскими психоаналитиками Францем Александером и Шелтоном Селесником книга, озаглавленная "The History Of Psychiatry...". Не так давно она была переведена на русский язык под пугающим отечественных психиатров названием - "Человек и его душа...". В ней утверждается, что интеграция мозговой химии и психологии -

28

принципиально новый путь современной психиатрии.

Весьма и весьма спорная декларация. Она базируется на голом прагматизме американских психиатров и демонстрирует то, как мирно уживаются в психопатологии различные, в т.ч. и полярные методологические принципы.

Надо заметить, что подобная эклектика мировоззрения американской психиатрии в немалой степени объясняет тот колоссальный ущерб от всего, что прямо и косвенно связано с шизофренией и который несут США, точнее могут себе его позволить. Он составляет, по разным оценкам, около 100 миллиардов долларов ежегодно! То есть, другими словами, проблема шизофрении имеет не только огромное научное и социальное значение, но и много миллиардное исчисление.

При этом подобные немислимые расходы сочетаются с деинституализацией психиатрических служб США, связанной по большей части с деструктивной ролью юристов, практикующих в области психиатрии под вывеской борьбы за гражданские права и свободы душевнобольных.

Аналогичные тенденции характерны и для других развитых государств, хотя для большинства развивающихся стран (т.е. фактически для большинства населения мира) и для России подобные тенденции есть непозволительная роскошь. В частности, средняя психофармакологическая "цена" - 1 таблетка стоит один доллар и более - делает адекватное лечение недоступным для большинства психически больных людей. В развивающихся странах для больных шизофренией есть только одно, если можно

так сказать, "преимущество": отсутствие возможностей поощрения рентных установок с преобладанием простых и неквалифицированных видов трудовой деятельности парадоксальным образом положительно отражается на социально-трудовой реабилитации душевнобольных. В России же их стационарирование, но без назначения современных нейрорепараторов, сегодня полусерьезно называют самым "экономичным" и "эффективным" лечением (С.Н. Мосолов).

29

Глава 8

IX том руководства О. Бумке. Другие подходы в каузологии шизофрении.

Если суммировать изложенные выше идеи и тезисы, то уместной окажется банальность: нет ничего практичнее хорошей теории. И она была бы здесь как нельзя кстати. Но ранее, по сути дела, речь шла о том, что исчерпывать природу шизофренической болезни отдельно как биологическим субстратом, так и психогенным ее происхождением, одинаково несостоятельно.

Тезис, разумеется, не новый. Им проникнуты все серьезные публикации по шизофрении: от работы Блейлера "Раннее слабоумие или группы схизофрений", датированной 1911 г., где автор впервые использовал свой знаменитый термин, и - до современных.

Этой важной мыслью пронизан и весь GX том 40-томного "Руководства по психиатрии", отредактированного Освальдом Бумке. Указанный том вышел в 1932 г. под ред. Вильманса, при участии гейдельбергских клиницистов Груле, Берингера, Гомбургера, Майер-Гросса, и др., и был целиком посвящен шизофрении.

Как отмечали критики упомянутого издания, GX тому присущ дух единства и законченности клинической стороны учения о данной болезни в сочетании с полным диссонансом в разделе "Теории шизофрении". Ганс Груле сформулировал это в положении, давно превратившемся в общее место всей шизофренологии: "Мы до сих пор не обладаем позитивным знанием относительно сущности шизофрении".

По сей день остается "общим местом" и другая саркастическая фраза Груле. Она сделана по поводу столетней дискуссии о природе "помешательства", плавно перешедшей в споры о причинах эндогенных психозов и главного из них - шизофрении: "Аргументы, которыми оперировали научные оппоненты, не стали лучше, сами они не стали умнее".

Новое, к чему можно хотя бы призывать, заключается в следующем: недостаточность и недостоверность соматоген-

30

ных и психогенных факторов в происхождении шизофренической болезни до сих пор однозначно воспринималась как стимул к более углубленному изучению и накоплению тех и других. По-видимому, наступает время поставить точку в этих бесконечных цепях и переосмыслить имеющийся фактический материал.

Здесь же будет уместным отметить, что каузальность шизофрении, трактуемая линейным рядом равноправных биологических и психологических факторов, тем более неприемлема, поскольку она не выходит за рамки самой примитивной аддитивности.

Такой же примитивностью отдает еще одно широко известное представление о сути шизофренического заболевания. Речь идет о т.н. "конвенциональности" шизофренических расстройств, то есть, попросту, о некой договоренности (чуть ли ни "сговоре") психиатров о том, что именно считать полумифической химерой под названием "шизофрения".

Данный подход отражает "антипсихиатрические" взгляды, догматичную веру в предстоящие "субстратные" открытия и просто эклектичность теоретических установок в психопатологии.

В несостоятельности конвенционального подхода достаточно легко убедиться, апеллируя к известному клиническому явлению. Речь идет о хорошо известном феномене, на сей раз патопсихологическом, - о т.н. "praesox feeling". Дословный перевод выражения - "раннее ощущение" - не передает всех смысловых нюансов, возникающих из соединения этих двух, латинского и английского, слов. Однако данное словосочетание довольно точно отражает чувство, известное каждому практикующему психиатру. Оно связано с прежним названием болезни по Морелю-Крепелину - "dementia praesox" - и почти всегда возникает в процессе общения с пациентами-шизофрениками, ассоциируясь с их шизотипическими характеристиками, прежде всего с невозможностью вызвать у них аффективный резонанс. Разумеется, такого рода чувство

никогда не смогло бы возникнуть, если бы психиатры имели дело с различными болезнями, объединенными только искусственной "договоренностью".

Итак, шизофрения - это бесспорная клинικο-нозологи-ческая реальность, единство и существование которой базируется на субъективном феноменологическом симптомокомп-лексе. Объективно, то есть субстратно, он не подтвержден и, по-видимому, подтвержден быть не может.

Тем не менее, научно-теоретическая сторона проблемы по-прежнему и традиционно замкнута на поиске нейрофизиологических и т.п. материальных основ болезни. Якобы лишь они, вкупе с возможностями биологической коррекции субстрата заболевания, могут претендовать на научное знание причинности болезни, хотя бы в гипотетическом варианте. Между тем, вся "научная" база понимания сути эндогенного процесса в "биологическом ключе" обычно зиждется на обывательской убежденности, что у больных шизофренией непременно "что-то с головой".

Наверняка, многие психопатологи не задумываются над тем, что их аргументация об "органической" и прочей "вещественной" природе процессуального заболевания сродни характерному верчению пальцем у виска, т.е. не имеет никаких мало-мальски серьезных на то оснований. В тоне менторства и откровенного снобизма звучит, например, такая сентенция: "Фактически тех психиатров, которые не признают шизофрению заболеванием головного мозга, следует считать некомпетентными до тех пор, пока они не сумеют доказать обратное" (Э.Фуллер Торри). (Видимо, доказательства существования субстрата шизофренической болезни обязательными не считаются, в том числе для известного и уважаемого автора).

При этом возможным социально-психологическим причинам эндогенной патологии "научная" психиатрия отводит (и не без оснований) незавидную роль заблуждений, спекуляций, недоказуемой умозрительности и т.д., и т.п.

На том, господа, стоим!...

32

Глава 9

"Доказательства" наличия субстрата шизофрении. Саккады.

Но обратимся к фактам, свидетельствующим, якобы, в пользу существования субстрата шизофренической болезни. Апологеты безусловности соматоцеребрального и тому аналогичных звеньев в цепи этиопатогенеза шизофрении приведут массу доказательств их наличия. И не всегда подобные доказательства (в основном - результаты параклинических исследований - компьютерной томографии, позитронной томографии, ЭЭГ, изучения мозга методом ядерно-магнитного резонанса и др.) можно легко оспорить. Причем, возражения по поводу субстратных (материальных) основ эндогенной психопатологии строятся на аргументации об их конституциональной принадлежности, что само по себе не есть болезнь, т.е. процесс. Кстати, обычно такова первая часть контрдоводов.

Собственно же процессуальные соматические расстройства либо напрочь отсутствуют, либо носят общепатологический (адаптивно-стрессовый, реактивный и т.п.), т.е. неспецифический характер - и это вторая часть резонного оспаривания. (Достоверная корреляция расширения латеральных и 3-го желудочка головного мозга с дефицитарными симптомами и синдромом "руинирования" есть скорее следствие ограниченного психического функционирования в силу шизофренического дефекта, чем причина такого).

Сложнее с симптомами вполне патогномичного свойства, например, с неврологическими знаками, такими как "саккады".

Термин взят из области физиологии глаз. Он означает быстрые скачкообразные движения глазных яблок при рассматривании чего-либо перемещающегося. Саккады у больных шизофренией выявляются из-за невозможности автоматически следить плавным движением глаз за движущимися окружающими предметами. Повторю, невозможность эта неосознанная. Под контролем сознания и по предложению врача пациенты достаточно свободно могут следить, напри-

33

мер, за движением неврологического молоточка.

Строго говоря, обнаруживаются не сами саккады и отсутствие плавных движений глазных яблок, а характерный для больных шизофренией застывший и как бы обращенный внутрь взгляд, природа и механизм которого, по-видимому, аналогичны ранним кататоническим расстройствам.

Глазодвигательные нарушения в форме саккад придают лицам шизофреников

специфический и весьма патогномичный "иконообразный" вид, который безошибочно угадывается любым квалифицированным психиатром. Вполне обоснованно звучит и такое утверждение: саккады являются реальными и, что немаловажно, единственно достоверными из сомато-неврологических симптомов круга шизофренических.

Психопатологический компонент указанных расстройств сопряжен их сочетанием с симптомокомплексом (паттерном) нарушений пантомимики - гипомимия, эмоциональная обедненность и невыразительность, недостаточность жестикуляции - что затрудняет выполнение функций коммуникации.

Саккады встречаются, по разным данным, примерно у 8% здорового населения, у 40% ближайших родственников больных шизофренией, и у самих больных в 60 - 80% случаев. Такой высокий процент частоты симптома позволяет ему претендовать на роль неврологического маркера болезни!

Трактовка биологического смысла явления носит сугубо гипотетический характер. В частности, можно предположить, что специфически одухотворенный и "неземной" взгляд молодых пациентов обоего пола связан с определенными селективными преимуществами. Такой взгляд можно было бы назвать "шизофренической аттракцией" (от англ. attraction -привлекательность).

Сразу же оговорюсь, что для каждого биологического явления констатация селективной и любой другой целесообразности есть самодостаточное объяснение его причинности.

Под углом селективных предпочтений следует рассматривать и такой генетический феномен в психопатологии, как за-

34

кономерность (ассортативность) подбора брачных пар (внебрачных связей) ремиссионных шизофреников и всех шизо-типических (см. далее) личностей. Для олигофрении, например, "работа" указанного феномена понятна. Но глубинно-психологические механизмы действия всех шизофренических стигм, в т.ч. "аттрактивности", пока ждут своих объяснений.

Здесь же уместно еще одно замечание - по поводу "профессионального" отпечатка на лицах некоторых психиатров, в том числе и об их взгляде, похожем на "саккадический". На это обращается внимание довольно часто, в основном - не психиатрами. Кое-кто усматривает в этом явлении подтверждение досужего мнения о "заразности" тесного общения с пациентами-шизофрениками или, как минимум, повышенной психологической вредности от такового занятия.

Опасаящихся могу успокоить, а сомневающихся -разочаровать: избыточная вредность от общения с душевнобольными обусловлена их весьма редкой агрессивностью. Что же до "профессиональной" внешности, то отрицать подобный штрих было бы неразумно. Есть и сугубо предположительные объяснения двоякого рода. Во-первых, это - не требующая комментариев неслучайность выбора профессии кое-кем из уважаемых коллег. Второе возможное объяснение не связано с саккадами. Просто у большинства психиатров достаточно быстро вырабатывается особая профессиональная привычка. Она заключается в способности беседовать с пациентами и их окружением, слушая и анализируя одновременно. При этом взгляд врача, чаще произвольно, фиксируется на одной точке, например, на переносице собеседника, а не перебегает с глаза на глаз партнера, как при обычном эмоциональном разговоре. Так легче опустить ненужные подробности и никак не реагировать на очевидные нелепости. Но в итоге взгляд делается, также одновременно, и внимательным, и отсутствующим. Из-за этого трудно избежать опасности, что психиатру припишут некоторые из особенностей, присущих его пациентам.

35

Глава 10

Шизотипический диатез.

Концепции этиопатогенеза шизофрении, иначе говоря, гипотезы и теории причинности данного процесса, до сих пор и главным образом вращались в круге т.н. "моделей высокого уровня".

К ним традиционно относятся следующие:

- 1) Генетическая модель, т.е. доказанное наличие наследственно детерминированного биологического субстрата заболевания.
- 2) Психодинамическая модель, т.е. опять же доказанные психосоциальные детерминанты болезни.

Обоснованность приведенных "доказательств" видна из краткого перечня ведущих

подходов и взглядов, изложенного выше. Легко также оценить значимость других моделей - "не самого высокого уровня".

По-видимому, к ним следует отнести третью модель, которая, якобы, преодолевает антагонизм первых двух. Она называется "концепция диатез - стресс - уязвимости" при шизофрении. В последние годы настоящая гипотетически-теоретическая модель делается все более популярной.

Это достаточно общая теория, применимая для многих хронических неинфекционных и мультифакториальных заболеваний (МФЗ).

Основные характеристики МФЗ следующие:

- 1) Полигенный механизм наследственной передачи.
- 2) Эмпирически определяемое нозологическое единство.
- 3) Неспецифичность этиологических факторов, или их, собственно, мультифакториальность (полиэтиологичность).
- 4) Объективно выявляемые селективные преимущества, с чем связано количественное сохранение генотипа болезни на уровне популяции.

Все четыре характеристики, включая последнюю, вполне применимы к шизофренической болезни, за исключением понятия "генотип болезни", в которое здесь (при шизофре-

36

нии) вкладываются конституциональные, а не процессуальные характеристики. Они отражают всего лишь патогенетический потенциал заболевания, возможность реализации которого не носит случайный характер, т.к. она не выходит за рамки популяционной целесообразности.

В "диатез" - (стресс) модели сочетаются два момента. Во-первых, это генетическая уязвимость в качестве предрасположенности к процессу. Во-вторых, "шизофренический диатез" в виде особой чувствительности ко многим стимулам с шизогенной тропностью.

Данный "диатез" включает "мягкую" когнитивную недостаточность, социальные страхи и отгороженность, гипогедонию, нерезкую амбивалентность, пассивность, чуждаемость, инфантилизм, недостаточность эмоциональной и "энергетической" сфер (С.К.Щиркин).

Другое название диатеза - "шизотипический".

(Подробное изложение материалов по "шизотипическому диатезу" было помещено в двух сообщениях в "Российском психиатрическом журнале" в № 3 и 4 за 1998 г. в статьях М.Е. Гончарова "Эволюционная биология шизофрении. Подходы к проблеме"). Шизотипический диатез отграничивается от клинических проявлений или собственно процесса, т.к. не имеет специфической динамики продуктивных симптомов.

Различные проявления диатеза измеряются по критерию "адаптации", точнее по оси "дезадаптация - сверхадаптация". Приводится известный постулат, что популяция выступает в качестве эволюционирующей единицы вида. Факторами, определяющими ее динамику и генетическую структуру, являются мутационный процесс и отбор. Первый в отношении эволюции полигенных систем малозначим. Отбор же обуславливает селекцию и сохранение адаптивно выгодных признаков.

Шизотипический диатез рассматривается как целостное явление, которое можно расценить как составную часть мобилизационного резерва наследственной изменчивости. В

37

целях поддержания популяционного гомеостаза генофонд сохраняет количественное многообразие свойств как сверхадаптивных, так и родственных им - дезадаптивных.

Понятие "адаптация" используется также в известном значении движущего фактора эволюции вида. Приспособительная ценность каждого из членов популяции определяется такими показателями, как выживаемость и воспроизводительная способность. Выживаемость характеризуется быстротой развития организма, устойчивостью к различным внешним неблагоприятным факторам, пищевой и общей жизненной активностью. Воспроизводительная способность зависит от скорости полового созревания, активности и конкурентоспособности полового поведения, а также видовой адаптации, связанной с заботой о потомстве.

Адаптивные и селективные качества на уровне социума выходят за рамки физиологических процессов. Развитие человеческой популяции наряду с физическими преимуществами предполагает отбор по преимуществам психическим. Любые социальные сферы - политика, наука, искусство, религия, предпринимательство, даже криминальная - могут конкурентно существовать только

за счет "выдающихся" личностных качеств, в т.ч. таких аномалий, как необычность мышления, особое мировоззрение, гипертимность и гиперстеничность, своеобразие влечений, жизненного уклада, склонности к сверхценным идеям, альтруизм, эгоизм и т.п.

Подобные "природные задатки" формируют социально активную или "сверхадаптивную" личность. Совокупная деятельность последних развивает социум и тем самым определяет эволюцию популяции.

В качестве антипода "сверхадаптивным" конституционным аномалиям приводятся черты шизофренического дефекта - нарушение витальности, общей жизненной активности, изменение влечений, стереотипизация жизненного уклада, импульсивность, аутизм, неадекватность эмоций и моторики и т.п. То есть, шизофрения как болезнь рассматривается в

38

качестве генетического груза, "платы", количественно соответствующего числу приспособленных, "сверхадаптивных" членов популяции.

Механизм того, как именно популяция "расплачивается" за выдвигание из себя сверхадаптивных личностей - носителей социального прогресса (регресса?) - не вполне ясен. Постулируется лишь явное преобладание predisponирующих факторов над провоцирующими в возникновении болезненного процесса. Т.е. баланс влияния генетических и средовых факторов однозначно решается в пользу первых.

Идея, разумеется, не нова. В свое время Эрнстом Кречмером была блестяще доказана ведущая роль конституциональной предрасположенности в каузальности шизофренического заболевания. Именно благодаря Э.Кречмеру, традиционная дихотомия "мозг - душа" уступила место дихотомии "тело - душа". В частности, Э.Кречмер противопоставил "пикническую" конституцию (от греч. "пикнос" - сильный) из циклотимического ряда, т.н. "лептосомной" (от греч. "лептос" - тонкий и "сома" - тело) из шизотимического ряда.

Никакие внешние факторы не имеют определяющего влияния на нозологический тип, вид исхода процесса и темп прогрессивности. "Роза экзогений" в каждом конкретном случае способна воздействовать лишь на отдельные продуктивные проявления эндогенного заболевания. Даже пато-морфоз болезни в целом и патопластика расстройств более фундаментально обосновываются генетическими законами.

Антропометрический соматотип, выступая в качестве носителя суммарного патогенеза болезни, в случае шизофренического процесса определяет и тип его течения. Так, непрерывнотекущий эндогенный процесс чаще бывает у больных с астенической конституцией. Рекуррентный тип болезни коррелирует с пикническим телосложением. Приступообразно-прогрессирующая шизофрения ассоциирована с нормостеническим морфофенотипом (А.П.Корнетов).

Ну, а что же является толчком, этиологическим, так

39

сказать, моментом? По-видимому, роль триггера (спускового крючка) играют всевозможные неспецифические стрессы.

Не менее важны статистические "находки" автора статей о концепции "шизотипического" диатеза (М.Е.Гончарова). В частности, известная усредненная цифра учтенных больных шизофренией - примерно 1% популяции - увеличивается за счет "явных клинических больных", но социально адаптированных, т.е. не попадающих в поле зрения психиатров, еще на 1,5%. Теперь в сумме она составляет 2,5% населения. Что же до всех обладателей шизотипического диатеза или всех носителей генетической отягощенности шизофренией, то она составляет, ни много ни мало, около 40% всего населения!

Вывод, к которому приходит автор исследования, просто пугает: "норма" остается понятием скорее социальным, даже этическим, отражая усредненный идеал, но не феноменологическим и уж вовсе не "эволюционно-биологическим".

И здесь же следует саркастическое замечание: "К сожалению, любая постановка вопроса о распространенности психических аномалий отличалась до сих пор социальной стыдливостью". Далее утверждается, что "популяционно-генетический расчет может убедить, что впредь обходить эту проблему нецелесообразно".

Итак, диатез - стрессовая модель шизофрении дает, без иронии, почти фундаментальное толкование причинности заболевания. По сути, оно сведено к наличию самодостаточной для возникновения болезни популяционно запрограммированной конституции - шизотипического диатеза.

Некоторая упрощенность сквозит лишь в объяснении причин запуска механизма

болезни - был бы "диатез", а "стресс" найдется всегда...

Другая, более важная сторона вопроса, - оценка понятия "психическая норма", которая, вопреки утверждениям автора, далеко выходит за рамки представлений об "этике".

Здесь будет уместным вспомнить одно нелицеприятное высказывание, сделанное проф. П.П.Волковым из Минска,

40

хотя и по другому поводу, - о "профессиональном кретинизме" некоторых психопатологов.

Несложно догадаться, что может повлечь за собой возобладание критериев диагностики шизофренической болезни, исходя из доминирования в клинической картине симптомов шизотипического диатеза. Приснопамятная "паншизофрения" школы А.В.Снежневского в ее общественном преломлении в форме борьбы с инакомыслием, диссидентством и другими "психопатологически обусловленными" эксцессами покажется детской шалостью по сравнению с открывающимися возможностями "диагностики" расстройств круга шизофренических. И никакие разграничения на "процесс" и "конституцию" не помогут. Как бы ни было лестно для психиатрического самолюбия взирать на многие социальные явления сквозь призму шизотипического диатеза, объявлять 40% популяции генетическими носителями психической патологии совершенно недопустимо! Эмпирическая "норма", какой бы сомнительной она не представлялась "пытливым" исследователям, куда как дороже любой "статистически подтвержденной" патологии.

Приходится лишь сожалеть о том, что богатый фактический материал был столь неверно истолкован, и что кое-кому из особо "ретивых" психиатров дан еще один повод к размыванию границ психической "нормы" в сторону "патологии".

Думаю, что могу предложить иное, более приемлемое резюме из анализа данных по шизотипическому диатезу.

Прямым следствием констатации высокой распространенности шизотипической аномалии должен быть вывод об эндогенной психической патологии как о принципиальном продолжении психической нормы и об идентичности генетических и других биологических основ в обоих случаях. Сама аномалия есть лишь внешняя канва становления и развития человеческого сознания в качестве коллективного продукта популяций. Она же характеризует процесс совершенствования психических возможностей человека в значении эволюции его индивидуальных психических свойств.

41

Глава 11

Принципы семиотики шизофрении. Аутизм.

Практическая феноменология шизофрении никогда не обременяла себя философскими и идеологическими шорами. Даже тогда, когда феноменологический подход в психопатологии отождествлялся с экзистенциальным, его базисом оставалась вполне определенная клиническая семиотика болезни, на которой также основывались и все международные классификации заболеваний.

Нозологическое единство процесса строится на том же клиническом симптомокомплексе. Впрочем, однозначность его далеко не всегда была бесспорной.

В литературе достаточно полно освещен вопрос о симптомологии и систематике шизофренической болезни - от диагностических критериев Э.Крепелина, создателя нозологической системы, который отграничил раннее слабоумие от других психозов, до соответствующих разделов американской DSM - IV и МКБ - 10, принятой ВОЗ. Самыми известными этапами в истории разработки вопроса были симптомы-критерии Эжена Блейлера (четыре "а" - аффект, ассоциации, амбивалентность, аутизм) и симптомы 1-го и 2-го ранга Курта Шнайдера.

Однако системы диагностических и классификационных критериев, как отмеченные, так и многие другие, на сегодняшний день имеют (кроме МКБ - 10) лишь исторический интерес. Этот, возможно спорный, тезис исходит из укоренившихся в отечественной психиатрии представлений о диагностическом значении продуктивной и негативной психосимптоматики.

Принято считать, что негативным (дефицитарным) симптомам и синдромам принадлежит ведущая патогномоническая и нозоспецифическая роль, а позитивные (продуктивные) симптомы и синдромы таковой ролью не обладают. Например, вербальные псевдогаллюцинации или кататонические стереотипии специфическими для шизофрении быть не могут,

хотя в практическом и в вероятностном плане имеют высокую диагностическую ценность.

Здесь же стоит упомянуть о некоторых продуктивных (психо- и сомато-) симптомах, интересных не столько своей красочностью, сколько высокой нозоспецифичностью. Такими являются, например, бредовые идеи "чужих родителей" или "инога (высокого) происхождения". Обычно только у шизофреников встречаются обонятельные галлюцинации (неприятные, зловонные). У тучных пациентов на высоте аффективно-бредовых расстройств часто обнаруживаются специфичные для шизофрении соматовегетативные признаки в виде сальности и бледности кожи. Весьма нозоспецифично т.н. "шизофреническое ухо" - хондролизис с деформацией ушной раковины при ее незначительной травме. И, конечно, только для шизофреников характерны сенестопатические расстройства при локализации их в области гениталий, в сочетании с бредово-ипохондрической трактовкой переживаний. В качестве иллюстрации приведу наблюдение случая шизофрении, любезно предоставленное мне коллегой:

Больной М-ов 34-х лет, инженер по образованию. В условиях безработицы и с некоторой демонстративностью устроился в городской трест очистки рабочим мусоропогрузчика. Через несколько недель начал испытывать неприятные ощущения в виде тянущих болей в области полового члена и мошонки. Стал рассматривать половые органы, просвечивая их с помощью настольной лампы. Нашел "деформации" и "повреждения сосудов". Решил, что заразился венерической болезнью из-за контакта с мусором. С целью "лечения ультрафиолетовыми лучами" зимой забирался на крышу дома и загорал, обнажив низ живота и бедра. Был доставлен сотрудниками милиции в психстационар на экспертизу в связи с инкриминированием ему хулиганства и "экзгибиционизма". При санобработке обнаружена зона загара в виде "трусов". В психическом статусе выявил эмоциональную обедненность, склонность к рассуждательству, некритичность оценок своего поведения и диссимуляцию. Среди всех позитивных симптомов особняком стоит прекрасный Блейлеровский термин "аутизм", происходящий от "аутоэротизма" З.Фрейда. По сути, это даже не симптом, а

патопсихологический феномен. Смысл понятия колеблется от "аутичности" как синонима замкнутости и необщительности, до "аутистичности" в значении независимого от тела Духа в его первичности по отношению к материальному. В последние 20 - 25 лет термин "аутизм" используется в качестве названия особых характерологических отклонений у детей и подростков. Те отличаются парадоксальностью поведения и суждений, замкнутостью и оппозиционностью к близким. Причины расстройств связаны с конституциональным искажением эмоциональной (чувственной) дифференцировки поступающей информации, которая требует длительной психологической коррекции (синдром Аспергера - см. главу 26). В классическом же понимании, в рамках шизофренического процесса, Э.Блейлер еще в 1911 г. определил "аутизм" как болезненное преобладание внутренней жизни над фактами мира внешнего, подчас неадекватное и неуместное. Пациенты с симптомами аутизма, в описании автора, отличаются обособленностью личного мира, но, вопреки обычным представлениям, у них нет признаков недоступности и погруженности в болезненные переживания.

Речь, таким образом, идет лишь о своеобразной манере мировосприятия, когда суждения и поступки больных определяются их особой шкалой ценностей и мало соотносятся с господствующими в конкретной социальной среде представлениями о том, что правильно, а что нет, что важно, а что второстепенно. То есть, имеет место своеобразный "триумф" внутреннего "я" над внешними условиями и условностями. Это означает, что главной характеристикой аутистического мышления является его неконвенциональность.

Однажды Г.Гегелю заметили, что его диалектическая система саморазвития абсолютной идеи не соответствует действительности. "Тем хуже для действительности!", ответил великий философ.

Вероятно, этот эпизод является мифом, но он мог бы стать яркой иллюстрацией аутистического мировосприятия.

От вышеупомянутых диагностических критериев и систем выгодно отличается облигатная симптомологическая триада, которой традиционно и чаще других пользуется школа Петербургских психиатров. Речь идет о таких однозначных и отражающих дефицитарные шизофренические расстройства симптомах, как чувственная тупость, атактическое мышление и абулия с парабулией.

Чувственная тупость принадлежит к самым ранним, наблюдаемым в дебюте заболевания, симптомам. Она проявляется в виде гаммы расстройств от ослабления эмоциональных контактов и привязанностей к близким, прежде всего к родителям, до полной бесчувственности и враждебности к ним (симптом семейной ненависти). При этом может долго сохраняться вежливость и обходительность с посторонними людьми. Другое проявление чувственного искажения обнаруживает себя в виде апатии и равнодушия к значительным общественным и личным событиям при повышенной чувствительности, хрупкости и ранимости по самым незначительным поводам (симптом "дерева и стекла"). Наконец, наблюдается ослабление витальных инстинктов (голода, чувства самосохранения, либидо - до "полового тупика" - при относительно сохранной потенции). Все это обычно сопряжено с внешним эмоциональным обеднением, невыразительностью, уплощенностью и маскообразной мимикой. Атактические замыкания являются вторым кардинальным симптомом в диагностической триаде шизофрении.

Здесь необходимо пояснение, что расстройства мышления составляют обширный раздел клинической психиатрии, являясь предметом изучения как психопатологии, общей и частной, так и патопсихологии. Во втором случае патология речи и мышления рассматривается в отдельности и не всегда во взаимосвязи. Но практические психиатры узнают и анали-

45

зируют патологию мышления, прежде всего, отождествляя ее с речевыми нарушениями.

Вероятнее всего, атактические нарушения возникают по механизму рассогласования (диссоциации, схизиса,) вербаль-но-логического и образного мышления в процессе образования символов при переработке и слиянии компонентов информации. Второй внешней причиной атактической речи служит наполнение ее "пустыми" (аутистическими) символами.

Атактические расстройства обнаруживаются в речи и мышлении больных в виде "сочетания несочетаемого" (т.н. "контаминации"). Речь становится неконкретной, витиеватой, неуместно абстрактной и символичной. Утрачивается дифференцировка между главным и второстепенным, актуальным и малозначимым ("рассуждательство"). При прогрессировании речевых расстройств теряется логическая связь между блоками фраз ("резонерство"), отдельными предложениями ("соскальзывание"). Наконец, возникают логические несостыковки между отдельными словами ("речевая спутанность").

В качестве примера: некто Ж-ов, дефектный больной, житель средней полосы России, именует себя "Орландо Эстонский". Жалуется на "постоянный параллелепипед в голове". Утверждает, что "буддистская драматургия во мне инкогнито сидит", а "албанцы пожирают мозг". Назвал шизофрению "приключением ума".

Резонерскую нелогичность нередко и неверно именуют как "паралогичность". Хотя данный термин, на самом деле, должен был бы отражать бредовую логику. А несостыковку отдельных слов ("бессвязность") обычно обозначают таким устоявшимся аграмматизмом как "разорванность". Здесь, по-видимому, не учитывается, что подобная речевая характеристика применима только к инкогерентной речи, которая наблюдается лишь при аментивном помрачении сознания.

К крайним вариантам речевой спутанности при шизофрении не совсем верно относят и такой симптом, как шизо-фазию. Но она не появляется в результате нарастания атактического мышления, а имеет некоторое своеобразие. При этом расстройстве наряду с "сочетанием несочетаемого" в словес-

46

ной продукции характерен речевой напор, неистощаемость, симптом монолога и отсутствие потребности в собеседнике. Здесь же обнаруживаются такие контрастные явления, как некоторая доступность больного, его относительная эмоциональная и интеллектуальная сохранность. Обратимость нарушения (в т.ч. посредством купирующей терапии аминазином и галоперидолом) и, как правило, непродолжительность его, позволяют в целом отнести расстройство к аффектогенным. И еще об атактическом замыкании. Некоторые авторы относят к нему такое довольно

типичное расстройство мышления и речи, как неологизмы или употребление больными вычурных словообразований, "новых слов", вплоть до "особого языка" ими же созданного. Напротив, другие психопатологи склонны считать неологизмы одним из проявлений аути-стического феномена.

Следующее замечание касается также известного расстройства речи - ее внезапного прекращения, остановки, "закупорки" или "шперрунга" (от нем. *sperrten* - закупоривать). Такого рода обрыв мыслей и перерыв речи не есть собственно речевое расстройство, но явление, наблюдаемое в целом ряде кататонических симптомов (см. далее).

К кататоническим симптомам при шизофрении относится и мутизм (лат. *mutus* - немой) - нарушение волевой сферы, проявляющееся отсутствием ответной и спонтанной речи с сохранением способности разговаривать (при редукции симптома) и понимать обращенную к больному речь.

К сказанному лишь следует добавить, что все атактические нарушения, от расстройства до речевой спутанности, происходят на фоне обязательной сохранности грамматического строя мышления и речи.

Атактическое мышление в качестве кардинального симптома шизофренического речевого расстройства необходимо дифференцировать с другими типами нарушений мыслительного процесса. К ним относятся маниакальная спутанность и упомянутое аментивное расстройство речи.

47

Сложности возникают тогда, когда, например, маниакальные состояния протекают атипично, без явного повышения фона настроения или двигательного ускорения. Еще сложнее, когда они сопровождаются бредом переоценки и величия, и по форме напоминают, а то и расцениваются как "парафренические". В этом случае маниакальная речевая спутанность отличается от атактической характером образования ассоциаций - резко падает число логических (псевдологических) связей и явно доминируют механические словосочетания по созвучию, рифме, внешней схожести.

При аментивном помрачении сознания наблюдается истинная разорванность речи (инкогерентность), при которой вообще нет никакой связи между предложениями и словами, ни логической, ни механической. Крайний вариант речевой бессвязности, обычно возникающий на высоте соматического неблагополучия (мусситирующий делирий, сыпнотифозный "бред", фебрильная кататония), называют аментиформным. Он представляется набором бессмысленных слов, слогов, междометий и нечленораздельным бормотанием.

Абулия является последней частью триады главных шизофренических симптомов. Ослабление и распад волевых процессов, переход их на ограниченный круг стереотипных и автоматизированных действий - характерная особенность прогрессивного течения заболевания. В тяжелых случаях больные становятся настолько пассивными, что не способны обслуживать сами себя. Они делают неряшливыми, избегают контактов с окружающими и врачом, даже утрачивают навыки инстинктивного поведения. Ослабление всех форм деятельности может сочетаться с их извращением - парабулией. К ней относятся парамимия - гримасничанье, и пара-праксия - вычурные позы, походка, манекенообразность и угловатость движений, манерность жестов (далеко не всегда относящаяся к кататонической стереотипной моторике).

Такое краткое описание облигатных, т.е. почти обязательных для диагностики шизофрении, симптомов.

48

Глава 13

Связка "симптомы — синдромы".

Нозологическая самостоятельность шизофрении, как впрочем, и самое ее существование, всегда были предметом ожесточенных академических споров. В отечественной психиатрии спектр понимания шизофренического заболевания был и остается весьма разнообразным. Он колеблется от полного отрицания болезни (А.Л.Эпштейн, А.С.Чистович), через ограничительное принятие ее с однозначными клинико-диагностическими критериями и оговорками о субстратно-мозговой интерпретации симптомов болезни (И.Ф.Случевский), до широких и довольно размытых толкований заболевания на основе закономерностей трансформации психопатологических синдромов (А.В.Снежневский).

Как я уже отметил, вышеприведенная диагностическая триада выгодно отличается от других критериев шизофрении, т.к. она, во-первых, включает нозоспецифические

симптомы негативных расстройств; во-вторых, симптомы эти конкретны, осязаемы, однозначны и их легко обнаружить что называется "у постели больного". В частности, они куда как диагностически предпочтительней широко декларируемых, но крайне неудачных из-за своей аморфности, дефицитарных шизофренических синдромов, обозначаемых как "дисгармония психического склада" (А.В.Снежневский) и "редукция энергетического потенциала" (ККонрад).

Возможно, наиболее приемлемым в настоящее время остается клинко-нозологический подход к болезни, основанный в разделе ее диагностики на отмеченной триаде симптомов, плюс блейлеровский аутизм.

Те психиатры, которые предпочитают в диагностике шизофрении и других психозов симптомологию синдромологии, делают акцент на определенность и однозначность симптомов, считают их клиническими единицами первого порядка, непосредственным проявлением болезни, главными признаками патологического состояния организма.

Разумеется, симп-

49

томы и синдромы заболевания не противопоставляются друг другу. Более того, вторые рассматриваются как результат сложного синтеза первых. Конечная синдромологическая картина не есть сумма случайных совпадений, но единая группа закономерно связанных между собой симптомов, определяющая психический статус больного...

Увы!... Реальная ситуация не столь проста и безоблачна. В пику приверженцам симптомологического подхода, "син-дромологи", если так можно называть, прежде всего, последователей А.В.Снежневского, отрицают какую-либо важность отдельного симптома, вырванного из всей клинической картины. Они считают симптом признаком многозначным, с ограниченной диагностической ценностью. Последняя возрастает лишь в совокупности и взаимосвязи с остальными симптомами в симптомокомплексе, т.е. синдроме.

Синдром статичен лишь в данный момент времени, но динамичен в течение болезни. Ее развитие сопровождается увеличением числа симптомов, возникновением новых, изменением их взаимоотношения или, по-другому, превращением одного синдрома в другой, что отражает патогенез процессуального заболевания.

Из синдромов и их последовательной смены (синдромо-таксиса) складывается клиническая картина болезни, стереотип развития патологического процесса. Он по-своему специфичен для каждого отдельного заболевания.

Таким образом, определенная смена синдромов в развитии болезненного процесса обладает наибольшей нозоспеци-фичностью (в том числе и прежде всего для шизофрении). И именно синдром со своей характерной динамикой является диагностической единицей первого порядка.

Неоднозначное толкование связки "симптомы - синдромы" когда-то послужило причиной довольно жесткого теоретического противоборства психиатрических школ, прежде всего Петербургской (Ленинградской) и Московской. При этом принципиальность различия взглядов и весомость взаи-

50

моисключающих аргументов так и не позволили отдать предпочтение какой-либо из спорящих сторон.

Между тем, среди причин научных расхождений есть, как ни странно, и чисто языковая. Так, в "Руководстве по психиатрии", выпущенном Московской школой А.В.Снежнев-ского, слово "синдром" расшифровывается как "совместный бег" (симптомов), по-видимому, из конструкции двух греческих слов (в латинской транскрипции) *syn* - совместный и *dromos* - бег.

При всей привлекательности такого толкования истина намного дороже. Уверен, что ни древние, ни "новые" греки не стали бы придумывать сложнокоренные термины для описания клинических состояний в угоду новомодным представлениям об их сущности. На самом же деле, название "синдром" восходит к иному греческому слову (также в латинской транскрипции) - *syndrome* - что означает "скопление".

Речь, естественно, идет не о лингвистических недоразумениях, а о расхождениях смысловых и принципиальных. "Скопление" - всегда аддитивно, а для неаддитивных понятий, т.е. несводимых к сумме слагаемых элементов, требуется какое-либо другое обозначение. Например, можно использовать сущностно-философскую категорию "феномен".

Впрочем, и само словосочетание "психопатологический синдром" имеет многосмысловое содержание, а именно:

- 1) Понятие, которое в любом контексте включает сумму симптомов (скопление).
 - 2) Целостная клиническая картина болезни на данный ее момент (поперечник).
 - 3) Взаимосвязь и взаимозависимость элементов данного состояния (структура).
 - 4) Характер каждого отдельного симптома в зависимости от его причин и условий реализации (генезис).
 - 5) Неаддитивность и целесообразность данного состояния, его автономность (феноменология).
- Кроме того, существует и чисто номенклатурное исполь-

51

зование термина "синдром", когда он применяется в качестве названий (чаще эпонимических) для отдельных нозологий (синдром Каннера, синдром Корсакова, невролого-психопато-логический синдром Жиля де ля Туретта и др.). (Прочие семантические характеристики понятия "синдром" см. в следующей главе). Однако сейчас все более употребительным становится английский термин "паттерн" (pattern - образец, модель), который, не вполне в соответствии с дословно точным переводом, используется в качественном смысле "перечень взаимосвязанных признаков (расстройств)", тождественном понятию (неаддитивный) "синдром". [В качестве отступления: безобидный, на первый взгляд, лингвистический (этимологический) анализ иногда может привести к неожиданным и сомнительным результатам, в т.ч. косвенно связанным с психиатрией.

Иудейский город Бейт Лэхем (ивр. - Дом Хлеба) известен во всем христианском мире как Вифлеем и место рождения Иисуса Христа. В честь библейского названия города и Св. Марии, матери Христа, когда-то в пригороде Лондона был основан монастырь Вифлеемской Божьей матери (Вифлеемское аббатство), а позже (в 1537 г.) на его территории открыта одна из первых психиатрических лечебниц. Ее английское название - Bethlehem Hospital - в русский язык пришло в искаженной форме и в виде нарицательного обозначения любого сумасшедшего дома - "Бедлам". Таким образом, лингвистические экскурсы в результате игры слов, воображения и "филологической порчи" (по выражению Ю.В.Каннабиха), могут привести к опрометчивому выводу о том, что Иисус родился в Бедламе.

При желании, в последней фразе можно найти символический, и даже пророческий оттенок. Имеется в виду неизбывная надежда на то, что Истина в психопатологии, в конце концов, родится из хаоса и неразберихи, и наша наука перестанет быть на втором месте по точности после богословия].

52

Глава 14

Синдромология шизофрении. "Психиатрия течения". Смысл психофармакотерапии.

Продemonстрировав многие преимущества, клиническая синдромология шизофрении смогла завоевать прочные позиции в психопатологии, особенно в "большой" психиатрии.

В процессе теоретического формирования в нее были включены и подробно изучены целые наборы важнейших категорий методического и методологического плана. Во-первых, были определены перечень и соотношение отдельно позитивных и негативных синдромов, по схеме малых (относительно легкие расстройства) и больших (более тяжелые расстройства) кругов, со структурным включением предыдущих в последующие. Далее, было продемонстрировано специфическое взаимопроникновение и взаимовлияние психопродуктивных и дефицитарных расстройств в клинической картине каждого конкретного состояния, то есть на "поперечном разрезе" каждого синдрома. Наконец, изучение стереотипа развития синдромов шизофренической болезни знаменовало собой становление т.н. "психиатрии течения".

Конкретно - были выделены три основные формы течения шизофрении: непрерывнотекущая, приступообразная (периодическая, рекуррентная) и приступообразно-прогреди-ентная или шубообразная (от нем. Schub - толчок, сдвиг). Все эти моменты достаточно полно освещены в руководствах по психиатрии и многочисленных монографиях по шизофрении. Отмечу лишь некоторые малоакцентированные детали и спорные положения.

Уже говорилось о поперечнике психопатологического синдрома как о состоянии

больного в данный конкретный момент или о его психическом статусе, который включает все компоненты - психологический, психопатологический, пато-психологический и психофизический (соматический).

Именно такую расшифровку состояния пациента необходимо иметь в виду, занимаясь проблемами его психического здоровья, описывая его или давая ему диагностическую,

53

экспертную и любую другую оценку. То есть речь, в первую очередь, идет о конкретном больном, а не о его абстрактной болезни.

Отечественной психиатрии, как и отечественной медицине вообще, всегда была свойственна установка лечить не болезнь, а больного. Но в данном случае я говорю не об общих проблемах медицинской деонтологии, а о неприемлемости использования укоренившегося в психопатологии аграмматизма в виде словосочетания "ведущий синдром". В свете приведенной расшифровки синдром как таковой "ведущим" быть не может, ибо он всегда - один единственный, даже если это фармакотерапевтический "синдром - мишень".

Далее, в каждом синдромальном "поперечнике" заложено присутствие его "продольного" сечения. Клиническая картина не может быть полной без оценки глубины поражения различных сфер душевной деятельности во времени, без прогноза длительности расстройств. В практическом смысле, объем и степень поражения психики определяются такими понятиями, как "острые" больные и больные - "хроники".

Как и во многом другом, здесь преобладают формализм и подход на основе поверхностных критериев.

Когда-то, в эпоху воинствующего материализма, емкое название "душевная болезнь" было подменено убогим определением "хроническое психическое заболевание".

Помимо этого, больные разделяются (сепарируются) по весьма примитивным признакам, как то - давность заболевания, чиновничье "заключение" о степени утраты трудоспособности ("группа инвалидности"), внешняя опрятность (корректируемая при должном уходе) и покладистость в соблюдении стационарных режимов (подчас, в ответ на хамское, если не сказать хуже, отношение к себе со стороны медперсонала). Однако при грамотной дифференцировке пациенты квалифицируются как "острые" при наличии ярких, актуальных и аффективно насыщенных переживаний вне зависимости от давности заболевания. "Хрониками" же называют больных, у

54

которых преобладают дефицитарные расстройства и, как минимум, отсутствует агрессивность. "Острые" больные должны помещаться в отделения с интенсивной терапией, без учета "традиционных" критериев социабельности и во избежание осложнений при дезорганизации их поведения.

Перечень психопатологических синдромов при шизофренической болезни (по все еще популярной шкале А.В.Снежневского) включает девять разновидностей:

1) астенические, 2) аффективные, 3) неврозоподобные, 4) паранойяльные, 5) галлюцинозы, 6) галлюцинаторно-параноидные (синдром Кандинского-Клерамбо), 7) парафренические, 8) кататонические, 9) полиморфные конечные.

Понятно, что нозоспецифичность каждой разновидности синдромов возрастает по мере их утяжеления в соответствии с данной шкалой. Например, синдром Кандинского-Клерамбо намного ценнее для диагностики шизофренического процесса, чем астенические расстройства, без которых практически не обходится ни одно психическое заболевание. Но с другой стороны, своеобразие астенических нарушений при шизофрении (эмоционально-гиперэстетическая слабость, отсутствие истощаемости) делает астенические знаки при этой болезни намного патогномичнее, чем тот же синдром Кандинского-Клерамбо, практически одинаковый на высоте острого шуба или, скажем, при органическом психозе. Таким образом, диагностическая ценность психопродуктивных синдромов при шизофрении имеет два вектора специфичности с противоположной направленностью.

Одной из прогностических характеристик в оценке состояния больного и для болезни в целом является т.н. "синдро-мальная завершенность" клинической картины в "поперечнике". Яркость, острота, аффективная насыщенность, двигательная ускоренность до психомоторного возбуждения, особенно для приступообразных и шубообразных форм болезни, являются прогностически более благоприятными в вероятностном плане скорости и качества становления ремиссий. (В этом

55

смысле оправдано мнение, высказываемое на сленге, о том, что "буйнопомешанные" выздоравливают лучше "тихопомешанных").

Напротив, рудиментарные и аморфные психозы, а также синдромально очерченные состояния, но в рамках непрерывно-прогредиентной формы течения заболевания, прогностически неблагоприятны. Они влекут за собой выраженные дефицитарные расстройства - от эмоционального оскудения, апатии и прогрессирующей инвертированности, до грубой и стойкой дезорганизации психики, ее "руинирования". Синдромологический подход оказался весьма удачным инструментом для использования в психофармакологии.

Как известно, после периодов неоправданного энтузиазма и необоснованного пессимизма психофармакотерапия заняла предназначенное ей место в комплексе лечения душевных заболеваний. Глобальный и селективный антипсихотические эффекты от применения отдельных лекарств и комплексов препаратов, синтезирование новых и совершенных психотропных средств - нейролептиков, антидепрессантов, психостимуляторов, транквилизаторов и нормотимиков и др., даже использование в комплексном лечении иммуномодуляторов - все это изученные и описанные в литературе современные методы лечения психических заболеваний. Возможно, в качестве отступления надо лишь сделать несколько замечаний по поводу того, что не всегда мотивированно и обоснованно решается сам вопрос о назначении и проведении лечения. Подобные психологически реальные и поучительные ситуации нашли свое отражение даже в классической литературе. Например, в романе Л.Н.Толстого "Война и мир" есть одна саркастическая сентенция по поводу того, как "пользовали" заболевшего после возвращения из плена Пьера Безухова: "Несмотря на то, что доктора лечили его, пускали кровь и давали пить лекарства, он все-таки выздоровел...".

Эти классические строки позже, в известном смысле,

56

были озвучены в популярном медицинском анекдоте: во время консилиума врачи задаются вопросом, что делать с больным - лечить, или пусть живет?!

А в психиатрии знающие психофармакотерапевты прямо рекомендуют: "Не лечить там, где можно не лечить".

Но уж если лечить, то лечить надо не методом "научного тыка", а грамотно и квалифицированно, освоив "Искусство врачевания", составной частью которого является скрупулезное знание нюансов применения всех используемых психотропных средств (и скептическое отношение к их рекламе!!).

Для освещаемого вопроса и, особенно, для синдромологического подхода в психопатологии шизофрении важно то обстоятельство, что психофармакология стала побудительным мотивом в изучении и использовании т.н. "синдромов-мишеней" в целях наиболее адекватной и успешной психофармакотерапии. Более того, для некоторых исследователей (Г.Я.Авруцкий, АА.Недува и др.) оказалось малопримлемым выделение в систематике форм шизофрении приступообразно-прогредиентного (шубообразного) типа течения болезни из-за неконкретности предполагаемого терапевтического воздействия - на обрыв приступа, или же замедление прогредиентности заболевания.

Приоритетность практического лечебного воздействия над причинностью заболевания, как говорилось, известна и, возможно, оправдана. Надо лишь иметь в виду, что любые из медикаментов, имеющихся в арсенале психиатра, не являются и, скорее всего, никогда не будут являться радикальными этиопатогенетическими средствами. Они по-прежнему останутся только лекарствами для симптоматического (быть может, правильнее - "синдромологического") лечения.

Кроме того, надо всегда помнить о необходимости своевременной коррекции побочных эффектов, предотвращении осложнений от применения психотропных препаратов. Лечение не должно быть хуже болезни, оно не должно ухудшать качество жизни больного. В этом смысле не лишним окажется

57

и учет реальных возможностей пациентов покрывать затраты на лечение, сверх гарантированного бесплатного фонда. (По поводу последнего уместным будет заметить, что бюджетные закупки особо дорогостоящих психотропных лекарств с "целевым" их использованием можно смело относить к разряду экономических преступлений, особенно на фоне того жалкого существования, которое в нашем отечестве влачит большинство государственных психиатрических учреждений). Во времена ощутимых ухудшений с финансированием и со снабжением

психотропными средствами предполагались всплески обострений шизофрении. Но, вопреки ожиданиям, они так и не состоялись. Впрочем, не возросло и количество спонтанных ремиссий.

Напомню также, что одна из главных идей поддерживающей психофармакотерапии заключается в потребности пациента регулярно и обязательно наблюдаться у психиатра, а вовсе не в приеме достаточной дозы препарата "на килограмм веса". В целом же задачи биологической терапии шизофренической болезни, в т.ч. особенно психофармакотерапии, ограничиваются вполне достижимыми антипсихотическими эффектами, лечебной редукцией неврозоподобных расстройств, коррекцией психопатоподобных (поведенческих) нарушений и компенсацией (по мере возможности) негативных (дефицитарных) явлений. Последняя задача имеет своей целью максимальную социализацию пациентов, препятствие и противодействие превращению их в социальную обузу.

Другие декларируемые цели и задачи психофармакотерапии, как то - "полное излечение" и "исцеление" - грубо искажают смысл и направленность лечебных мероприятий, относятся к разряду неэтичных спекуляций на чувствах больных и их родственников (подробнее см. в главе 47 - "Лечение...").

И важное последнее практическое замечание: в связи с применением психотропных препаратов необходимо знать и помнить, что хроническая нейролепсия у пациентов является некурабельной.

58

Глава 15

Неврозоподобные расстройства и малопрогредиентная шизофрения.

Квалификация расстройств в качестве "неврозоподобных", но в границах шизофрении является констатацией эндогенного заболевания или "большого психоза" вне зависимости от уровня (психотический, непсихотический) этих расстройств. Подобная коллизия есть частность в соотношении шизофрении и пограничной психопатологии, "большой" психиатрии и "малой".

Проблема слишком велика и многообразна, чтобы претендовать на серьезный анализ в рамках настоящего "конспекта". Однако ее невозможно игнорировать в контексте причинности эндогении, даже рискуя показаться дилетантом в области неврологии.

Устоявшаяся дихотомия "неврозы - психозы" представляется устаревшей все большему числу психиатров и психиатрических школ. Например, в МКБ - 10 она и вовсе обойдена. Но в традиционном понимании по-прежнему выделяют неорганические расстройства непсихотического уровня. К ним относят психогении (кроме реактивных психозов), декомпенсации у психопатов и неврозы. Кроме того, пограничная психопатология включает целый букет неврозоподобных состояний неясного происхождения. Они и являются предметом дифференциальной диагностики, прежде всего с целью отграничения процессуального заболевания. Причинностный аспект большинства непсихотических расстройств определяет их диагностику. Так, для психогений он является прямым и основным, отражается в названии заболеваний, "звучит" в фабуле переживаний.

Психогенные стрессы выступают в качестве триггера и для большинства декомпенсаций у психопатов. Но здесь ведущую роль играют конституционально усиленные или ослабленные естественные побуждения (агрессивно-оборонительные, пищевые, сексуальные), а также недостаточность контроля "я" за инстинктивной деятельностью. Провоцирующим

59

фоном могут служить пубертатный и инволюционный периоды, травмы, всевозможные токсико- и соматогении. Перечисленные моменты плюс личностные характеристики психопатов (тотальность, стабильность, наследственная обусловленность), чреватые дезадаптациями у них. Подчас, это формирует и их общественную роль (маргиналы и радикалы).

К отдельной группе психопатов относятся личности с т.н. сексуально-перверзными расстройствами или парафилиями. Таковые субъекты склонны к преступлениям против половой неприкосновенности и половой свободы, в отличие от эндогенных больных, которые очень редко обнаруживают подобные тенденции в силу присущей им ангедонии. Экскульпация (exculpation - лат. признание невинности) "сексуальных маньяков" - психопатов крайне нежелательна, т.к. эти преступники находятся "внутри" конвенционального поля (понимают наказуемость деяния) и боятся помещения в пенитенциарные учреждения из-за известного к ним отношения в уголовной среде. С другой стороны, применение к данным правонарушителям

мер медицинского характера малоэффективно, поскольку сексуальная поведенческая патология проявляется только в специфических ситуациях, не коррелирует с психопатологией и не корректируется изоляцией в психиатрических стационарах. Наибольшие проблемы и разночтения возникают в понимании психопатологии и причинности неврозов.

Не углубляясь в анализ вопроса и не вдаваясь в полемику, отмечу, что мне более всего импонирует психоаналитическая трактовка каузальности этих расстройств. Она сводится к заблокированной сексуальности, ее нереализованности и проблематичности. Часто причинность невроза не осознается в т.ч. самим пациентом (пациенткой). Детерминация его (невроза) может восходить к специфическим психотравмирующим ситуациям детского возраста или к скрытой гомосексуальной ориентации, мужской и женской.

Сексуальная фрустрация и сексуальный блок сопряжены

60

с диффузной напряженностью. Она вызывает безотчетную тревогу, предметные страхи и обсессивные явления.

Невроз - это всегда срыв адаптации, психологическая защита в сверх напряженной (гиперкомпенсаторной) форме, попытки восстановить механизмы приспособления и противодействия болезненным переживаниям, например, в виде де-фензивных (defensive - фр. оборона) ритуалов и специфичных "индультентных" запретов.

Невротик не способен полноценно нести ответственность и противостоять трудностям взрослой жизни. Последние не оставляют ему другой возможности, как регрессировать в точки травматической фиксации (и половой самоидентификации) возраста инфантильности. Соответствующее симптомо-образование всегда связано с этим возрастным периодом.

(В качестве отступления - забавный пример ранней глубинной фиксации: американский астронавт Нейл Армстронг в детстве случайно стал свидетелем любовных игр супружеской пары по фамилии Люсински. Муж склонял жену к оральному сексу, а та категорически отказывалась: "Соглашусь на это безобразие не раньше, чем человек побывает на луне...". 21 июля 1969 года, когда взору Армстронга открылись фантастические лунные пейзажи, тот неожиданно для себя пробормотал: "Good luck, Mr Lucinsky!").

Типичные жалобы невротика обычно увязаны с опасностью для жизни, здоровья, благополучия больного и его близких. Для невротика не характерен психический эксгибиционизм. Обсуждение с психиатром (психотерапевтом, психологом) интимных сторон жизни и сексуальных проблем (даже по телефону) для него всегда потрясение, шок.

Наконец, невротик никогда не уходит из общепринятой речи и смыслов. Ему присуща сохранность семантических полей и "нашей" логики, хотя он и склонен наполнять ее "магическим" (ритуальным) содержанием.

Шизофреник изначально исключен из конвенциональной семантики и логики.

61

Например, пациент-шизофреник, "выступая" в небольшой аудитории знакомых лиц, с пафосом обращается к слушателям: "Дорогие соотечественники!...".

Подобная высокопарность не есть эпатаж, не "игра" на публику, но элементарное непонимание ситуации и общепринятых условностей (пациент социально некомпетентен).

Больные шизофренией достаточно обнажены, могут без смущения (но и без демонстративной нарочитости) обсуждать с врачом интимные подробности личной жизни.

Специфика астенических личностных отклонений при шизофрении была определена Эрнстом Кречмером как "эмо-ционально-гиперэстетическая слабость". Для нее свойственно причудливое сочетание гиперэстетических черт (мимозоподобность, избыток чувств и сентиментальности) с анестетическими элементами (равнодушие, вялость, аффективная тупость). Э.Кречмер подобную комбинацию полярных признаков у одного лица (шизоида) называл "психэстетической пропорцией" темперамента. Чаще всего ее он находил у пре-психотических личностей, позже ставших душевнобольными.

В дебюте заболевания характерологические астенические симптомы превращаются в процессуальные неврозоподобные.

Для шизофреника в этот период характерны жалобы на невозможность сосредоточиться, путаницу и "параллельное" течение мыслей, страх "сойти с ума". Его

тревожат беспричинно возникшие чуждость, многозначность и непонятность мира (дереализация). Крайне тягостны ощущения чужого и бесчувственного тела (деперсонализация), внутренний дискомфорт, собственная неловкость и, якобы, повышенное внимание к его особе посторонних людей.

Шизофреники в начале процесса часто демонстрируют псевдодоступность, синтонность (регрессивную). Но при этом их речь характеризуется монологичностью, безадресностью, отсутствием потребности в собеседнике и его эмоциональном отреагировании (т.е. аффективном резонансе). Часто больные склонны к графомании - написанию груды дневников, подробных самоанализов. На это легко покупаются психологи,

62

психотерапевты и психоаналитики, которые пытаются "анализировать" вместе с больным возникшие проблемы. Здесь, по-видимому, упускается из виду то, что оценки больных несут в себе "иной" смысл и "другую" логику.

Дереализационно-деперсонализационный синдром занимает свое место в круге невротоподобных состояний. С этим сложно согласиться, т.к. практика подсказывает, что не бывает деперсонализации вне рамок специфической депрессии. Игнорировать данный факт - все равно, что не учитывать для больного высокий суицидальный риск. Связь деперсонализации с дистимическим аффектом наглядно видна из ее однородности с т.н. *anaesthesia dolorosa psychica*, которая является вариантом депрессии (Ю.Л.Нуллер).

Другие невротоподобные расстройства (при обязательном исключении органических знаков) в рамках шизофренической болезни укладываются в клинику доманифестных проявлений процесса (вегетососудистые кризы, астенические, астено-ипохондрические, сенесто-ипохондрические и тревожные расстройства, стертые аффективные - гипоманиакальные и субдепрессивные - колебания, нерезкие паранойяльные явления), а также в картины ремиссионных, межприступных расстройств - тех же самых, но на фоне эмоционального оскудения разной степени и психопатоподобного поведения.

Однако в большинстве своем, невротоподобные расстройства при эндогенном процессе выступают в качестве основных в клинике т.н. малопрогрессирующей шизофрении.

Другие ее названия - латентная шизофрения (Э.Блейлер 1911 г. - форма без психотической симптоматики, плохо отличимая от шизоидной конституциональной аномалии), вялотекущая, мягкая, непсихотическая, рудиментарная и пр.

В целом, вопрос достаточно изучен и освещен в литературе. Интересующихся можно отослать к упомянутой монографии под ред. А.Б.Смулевича "Шизофрения и расстройства шизофренического спектра", где в разделе о вялотекущем варианте болезни автор всесторонне анализирует проблему со

63

времен А.В.Снежневского и до сегодняшних. Кроме того, можно отметить, что проблема вялопротекающей шизофрении - один из самых болезненных вопросов "психиатрии течения". Он связан с малообоснованным "размыванием" границ шизофренической болезни ("паншизофрения"), с поглощением ею многих форм пограничной психопатологии, с упреками в адрес отечественных психиатров со стороны других национальных психиатрических школ, в т.ч. претензиями политического характера. [По моему мнению, проблема носила не клинический, а правовой характер. Она была связана с антидемократическими законами, предусматривавшими уголовную ответственность за ненасильственные антирежимные действия (за т.н. "антисоветскую деятельность"), к которым были склонны некоторые шизофреники - "диссиденты"].

Возвращаясь к клиническим особенностям малопрогрессирующей шизофрении, можно просто перечислить их основные проявления: о деперсонализационных расстройствах в т.ч. и при "вялой" шизофрении сказано выше. О паранойяльных явлениях при данном варианте - см. далее с поправкой на длительное и также "вялое" течение. В целом же стереотип развития малопрогрессирующей шизофрении можно разделить на этапы: 1) латентный, 2) активный (с непрерывным или со стертым приступообразным течением) и 3) стабилизационный этап (с редукцией имевшихся психопродуктивных симптомов и компенсацией нерезких личностных изменений).

По форме преобладающих расстройств малопрогрессирующая шизофрения делится на таковую с явлениями навязчивости, с превалированием ипохондрических (в т.ч. обсессивных, сверхценных ипохондрических и сенесто-ипохондрических) расстройств;

с истероформными расстройствами ("махровый" тип истерических явлений всегда вызывает предположения о наличии эндогенного процесса), с упоминавшимися деперсо-нализационными нарушениями и с аффективными расстройствами. Последние, в гипоманиакальном варианте, предстают в виде односторонне-ригидной активности с гиперсоциаль-

64

ностью, элементами регрессивной синтонности и со сверхценными увлечениями. В субдепрессивном варианте это сомати-зированные, т.н. "ларвированные" депрессии, либо повышенная восприимчивость к любым психогениям - в т.ч. нозологи-чески спорная "эндореактивная дистимия" Г.Вайтбрехта.

Наконец, встречается бедная симптомами вялотекущая шизофрения - ее "простой вариант", с нерезкой негативной симптоматикой.

Все варианты малопрогрессиентной шизофрении отличаются медленным течением, постепенными изменениями личности, никогда не доходящими до грубого эмоционального опустошения и значительного интеллектуального снижения, а также сохраняющимися возможностями личностной и социальной компенсации.

Следует сказать особо, что после квалификации невротозо-подобных явлений в качестве симптомов шизофренического заболевания дальнейшая курация пациента непременно должна находиться в компетенции или, как минимум, под контролем психиатра.

В конце главы еще несколько слов об одном типичном симптомокомплексе, традиционно относимом к кругу невротических и невротозо-подобных. Речь идет о расстройствах сна неорганической природы. Это - эмоционально обусловленные нарушения количества и качества сна (инсомния, гипо- и гиперсомния), а также десинхронизация цикла "сон - бодрствование". Для шизофренической болезни наибольшее значение имеет симптом под названием "агрипния" (дословно с греч. - "бессонница"). Обычно и наиболее правильно этим термином обозначают специфическую "потерю чувства сна" ("искажение" его). Т.е. больной, по всем признакам спавший ночью, утром утверждает, что "не сомкнул глаз". Указанное расстройство бывает крайне тягостным и считается достаточно серьезным, т.к. не относится к невротозо-подобным, а является ранним признаком возникновения, либо сохранения психотического состояния - депрессивного или бредового.

65

Глава 16

Аффективные расстройства. Шизофрения и МДП.

Аффективные синдромы, маниакальные и депрессивные, из всех психопродуктивных психотических расстройств выделяются своей малой нозоспецифичностью.

Аффективные расстройства включаются в разные нозологии достаточно произвольно. Возможно, это происходит в т.ч. из-за отсутствия необходимости дифференцированного лечения указанных состояний по нозологическому принципу. Другая причина откровенной запутанности вопроса об аффективных состояниях связана с неуточненностью многих принципиальных понятий соответствующего раздела общей психопатологии.

Чисто умозрительной оказалась дискуссия о концепции единого психоза, т.е. об объединении шизофрении и МДП в одно эндогенное заболевание. Например, Клаус Конрад, апологет идеи единого психоза, утверждал, что не существует границ между маниакально-депрессивным психозом и шизофренией, причем не только в статике, но и в динамике.

Обилие смешанных и переходных состояний между обоими заболеваниями (по диагностическим критериям разных авторов) привело к выделению атипичных форм, в частности, такой сомнительной нозологической единицы, как шизоаф-фективный психоз вне рамок шизофрении и МДП, и к малопонятной замене устоявшейся аббревиатуры "МДП" на словосочетание "биполярное расстройство" (МКБ - 10).

В американской психиатрии в 70-е годы активно занимались вычленением из числа больных шизофренией пациентов с шизоформными - преимущественно аффективными, реактивными и прочими атипичными - психотическими состояниями. Тогда же широко использовался обязательный для диагностики шизофрении 6-месячный критерий длительности психозов. Позже участилось диагностирование всевозможных личностных шизотипических реакций и конституциональных аутистических расстройств. В итоге соотношение числа больных, госпитализированных с диагнозом "Шизофрения" с про-

66

чими, уменьшилось с 25% примерно до 13%.

Подобный результат, разумеется, нельзя считать ни удачным, ни правильным. Речь не должна идти о перемене мест слагаемых при неизменной сумме по оси "шизофрения - МДП". Во-первых, здесь обнаруживается малопримемая тенденция подмены сути вопроса на весьма условные и необязательные понятия, якобы, диагностического характера. Во-вторых, данная "диагностика" порождает целый ряд проблем социального и правового толка (вменяемость). В-третьих, искажаются не только диагностические, но и прогностические критерии, осложняется, хотя и в меньшей степени, тактика лечебных и реабилитационных мер.

Между тем, во главу угла следовало бы поставить и оставить клинико-нозологические критерии собственно шизофрении и МДП. Конечно, не стоит однозначно отвергать общепринятое представление об оси "шизофрения - цикло-френия" в духе Э.Кречмера, равно как и наличие атипичных форм болезней. Но остаются диагностические маркеры -направленность болезненного процесса и его результат. Напомню, что таковыми являются нарастающая чувственная тупость в случае шизофрении и, наоборот, заострение эмоциональности при МДП. (На этом, в частности, особенно настаивает Петербургская школа психиатров). Кроме того, необходим тщательный анализ расстройств мышления на высоте психоза и при его послаблении для дифференцировки маниакального и атактического видов речевой спутанности. Затем не следует забывать, что пациенты, склонные к МДП и находящиеся вне психотического статуса, успешно исполняют свои социальные роли, сохраняют существующие нормы и общечеловеческие ценности. Напротив, шизофреники, в т.ч. ремиссионные, часто неспособны к идентификации с заданными социальными ролями (социально некомпетентны), не склонны соблюдать и беречь общепринятые нормы. Только при МДП достоверно отмечаются интермиссии (состояния полного выздоровления). Также далеко не второстепенным

67

представляется соматический фактор - интактность сердечнососудистой системы при шизофрении и явная ее уязвимость при часто повторяющихся приступах циркулярного психоза (ранний склероз, ИБС, гипертоническая болезнь с осложнениями и т.д.). Наконец, ось "шизофрения - МДП" включает два полярных патопсихологических феномена - аутизм и синтонность. Оба имеют конституциональную основу и обыкновенно не смешиваются. Исключением является т.н. "регрессивная синтонность" (или "аутизм наоборот") в виде неадекватной общительности и брутальной бесцеремонности. Но она чаще связана с началом заболевания (simplex-синдром в дебюте непрерывного процесса или аутизм плюс гипомания-кальность в начале приступа), либо с постпроцессуальным состоянием (ремиссионная нажитая циклотимия). Все варианты регрессивной синтонности относятся к дефиниции шизофренической болезни, т.е. являются критериями дифференциальной диагностики указанных заболеваний.

Суммируя вышеприведенные аргументы, рискну утверждать (вслед за Э.Крепелином, некогда отделившим раннее слабоумие от циркулярного психоза), что несомненно существуют, как минимум, две эндогенные болезни - шизофрения и МДП, отличные друг от друга по клинической картине и, по-видимому, по своей природе.

Ганс Йорг Вайтбрехт, крупнейший ученый в области аффективных психозов, писал по этому поводу: "Нельзя сказать, чтобы систематика Э.Крепелина получила всеобщее признание во всем мире. Тем не менее, всюду, где разрабатывается научная психиатрия, говорят о маниакально-депрессивных и шизофренических психозах, а классические положения Крепелина настолько общеизвестны, что, невзирая на величайшие расхождения в нозологических гипотезах, спорящие стороны всегда понимают, о каких именно психозах идет речь". ("Клиническая психиатрия" под ред. Г.Груле, 1967).

Несмотря на схожесть аффективных расстройств, наблюдаемых при двух болезнях, направленность, исход и синдро-

68

мальный "поперечник" обоих процессов различные. Поэтому они требуют четкой дифференцировки, имеют разный прогноз и нуждаются в учете особенностей лечебной тактики.

Прямым подтверждением того обстоятельства, что МДП или циклофрения является отдельным эндогенным заболеванием, служит констатация особой циклоидной конституции, описанной Э.Кречмером и П.Б.Ганнушкиным. Наличие ее подтверждается патографическими материалами (жизнеописания таких писателей,

как Бальзак, Дюма-отец, Владимир Гиляровский и др.), портретами публичных политиков (Жорж Клемансо, Уинстон Черчилль, В.Жириновский) и характерными литературными персонажами (Ноздрев, Остап Бендер).

Частное замечание: общение с пациентами-шизофрениками, в особенности с теми, у кого выражены симптомы дефекта (эмоциональное оскудение, интеллектуальное снижение), неизбежно упрощается в плане этической стороны контакта. Однако подобные "упрощения" недопустимы при беседе с маниакальным больным в случае МДП. Расторможенность и обнаженность пациентов при этих состояниях сочетается у них с не критичностью к своему поведению, в т.ч. и ретроспективной, а также с заостренным вниманием и гипермнемией. Поэтому неосторожные реакции и высказывания врача, адекватные статусу больного, позже могут им, т.е. больным, трактоваться как грубая некорректность и иметь негативные последствия. Применительно к аффективным нарушениям проблема их однозначной квалификации состоит не только в нечеткости границ между МДП и шизофренией, но и в устаревании дихотомии "психозы - непсихотические расстройства".

Например, в применявшейся ранее в России классификации болезней МКБ - 9 был раздел "Аффективные психозы". В американской DSM - III уже используются более неопределенное понятие "Аффективные расстройства". А в DSM -IV и в МКБ - 10 все дистимические явления объединены под

69

весьма размытым названием "Расстройства настроения".

В значительной степени это объясняется очень проблематичным и малосостоятельным с методологической точки зрения стремлением к разработке методов подразделения клинических синдромов, основанном на физиологических или биохимических измерениях. Якобы оно (подразделение) не должно быть ограничено клиническим описанием сугубо внутреннего эмоционального состояния субъекта (настроения), или его внешнего поведенческого выражения (аффекта).

Однако добавлю к сказанному, что достоверные объективные (физические) критерии дифференцировки психотического и непсихотического уровня аффективных расстройств так и не были найдены.

Диагностическая квалификация маниакальных и маниакально-бредовых расстройств при шизофрении, как правило, особых трудностей не представляет. Но в плане инверсии в депрессию, прогрессивности и десоциализации эти состояния расцениваются как прогностически неблагоприятные.

Квалификация депрессивных явлений как расстройств, требующих врачебного (психиатрического) вмешательства и медикаментозного (тимоаналептического) воздействия, намного сложнее. Помимо прочего, здесь существуют еще и терминологические неточности. Тяжелые душевные расстройства в виде подавленного аффекта, часто эндогенной природы, обычно и правильно называют "депрессиями". Но тоскливое или угнетенное настроение как проявление нормальной эмоциональной реакции в ответ на стрессы, утраты и жизненные разочарования, когда максимум необходима психологическая помощь, также традиционно именуются "депрессиями". Различия здесь заключаются не столько в терминах, сколько в понятии, что клиническая депрессия характеризуется "патологически сниженным" настроением. Кроме того, существует, как указывалось, множество атипичных, стертых, соматизированных, "ларвированных" форм и эквивалентов депрессивным состояниям. На этот счет имеется достаточно

70

сведений и руководств, в т.ч. и по эффективному использованию современных антидепрессантов. Замечу лишь, что из-за трудностей диагностики (и дороговизны лекарств) терапию получают не более трети нуждающихся в ней пациентов.

Депрессивные процессуальные расстройства, как ни покажется странным, прогностически довольно благоприятны. Но они по понятным причинам тяжело переносятся субъективно, а главное связаны с суицидальным риском. Иногда покушения на свою жизнь могут проявиться чрезвычайно остро, в т.ч. в виде импульсивного т.н. "меланхолического раптуса".

Из многообразия разновидностей депрессивных состояний в плане аутоагрессивности наиболее опасны тревожные (ажитированные) формы, "сухие" (без слез) и иронические депрессии, а также депрессии с бредовыми переживаниями, особенно с бредом самообвинения.

Исходя из данного обстоятельства, крайне важна однозначная квалификация

психотического уровня депрессии, при котором суицидальный поступок больного субъективно расценивается им как "избавление" от невыносимых страданий. Психотический ("витальный" - эвристический термин Курта Шнайдера) характер депрессии констатируется по нескольким параметрам. Во-первых, это выраженность классической депрессивной триады (подавленность, двигательная и ассоциативная заторможенность). Во-вторых, это малая зависимость депрессивного аффекта от предполагаемой психо-травмирующей ситуации (при устранении психогении депрессия не исчезает). В-третьих, депрессивные нарушения сохраняются у больных вне зависимости от места их нахождения (большинство депрессивных пациентов навязчивы с просьбами о выписке, т.к. субъективно связывают тяжесть своего состояния с обстановкой психиатрического стационара). Четвертый признак психотического уровня депрессии определяется во время беседы с больным и обнаруживается в виде невозможности вызвать у него противоположное чувство (обрадовать, обнадежить, рассмешить).

71

Глава 17

Галлюцинаторные синдромы.

Перечень психопатологических синдромов при шизофрении (по шкале А.В.Снежневского) составлен, как выше отмечалось, с учетом утяжеления расстройств и структурного включения "малых" кругов в "большие". Однако подобная закономерность была нарушена: в очередность астенических (и психопатоподобных) нарушений и перед неврозоподобными были внесены аффективные (депрессивные и маниакальные) синдромы. Последние, в значительной степени и в отличие от остальных, относятся к расстройствам психотического уровня. В связи с этим такую "перестановку" можно считать необоснованной и ошибочной, а более правильной представляется следующая схема: 1) астенические, 2) психопатоподобные, 3) неврозоподобные, 4) аффективные синдромы ...

Разумеется, схема остается схемой. По подсчетам некоторых авторов в психиатрии лишь в 15 % наблюдаются "классические", "типичные" и "студенческие" случаи. Все остальные 85 % можно считать "атипичными".

Увы... Психопатология не принадлежит к точным наукам. Квалифицированные качественные оценки почти всегда информативнее оценок количественных.

Схожая ситуация имеет место в последовательности сугубо психотических явлений: паранойяльные (синдромы) - галлюцинозы - синдром Кандинского-Клерамбо. Здесь, если придерживаться схемы А.В.Снежневского, но корректировать ее исходя из клинических реалий, бредовым и галлюцина-торно-бредовым состояниям по течению и по уровню тяжести должны предшествовать галлюцинаторные расстройства. Вопрос, разумеется, дискуссионный. Ясно лишь, что бредовые нарушения никак не являются "логическим" продолжением галлюцинаторных переживаний и наоборот. Также общеизвестно, что бывают бредовый и галлюцинаторный варианты шизофренической болезни, наиболее очерченные при ее непрерывном типе течения.

72

Тем не менее, практически целесообразно выделить отдельно галлюцинаторный симптомокомплекс при шизофрении, возможно - симптом галлюциноза.

Среди многих определений для галлюцинаторных переживаний при эндогенных процессах предпочтительным является следующее: галлюцинации - это мнимые восприятия, неотличимые больными от реальности, на фоне ясного сознания (Ю.С.Савенко).

Предварительно - несколько замечаний по поводу часто наблюдаемых расстройств, которые называются "сенестопатиями". Это - неопределенные, трудно локализуемые и мигрирующие, неприятные (иногда - крайне тягостные) ощущения: жжение, переливание, стягивание, распирание и т.п. из различных областей тела, конечностей, головы. Сенестопатии описаны Дюпре и Камю (Dupre E., Camus P., 1907), но до сих пор остается открытым вопрос об их принадлежности. Нет единства в оценке характера переживаний - неврозоподобный, галлюцинаторный или бредовой (сенесто-ипохондрический бред). По-разному оценивается уровень расстройств - психотический, непсихотический. Сенестопатии при шизофрении не связываются с соматоформными жалобами. Они носят более отвлеченный и фантастический характер (например, ощущение булькающих пузырьков в голове). Сенестопатии отличаются беспредметностью в сравнении с висцеральными и тактильными галлюцинациями, которые, напротив, чаще весьма образны и предметны.

К примеру, одна моя больная утверждала, что у нее в желудке сидит "ящерица", которая забралась к ней во время сна. Больная все время жаловалась на то, что "ящерица" царапает стенки желудка и "пьет кровь". Другого пациента беспокоили "мелкие червячки". Они ползали у него под кожей бедер и в паху, заползали в гениталии.

Приведу более подробное изложение случая тактильного галлюциноза при шизофрении.

Больная Ю-ва 32-х лет была помещена в психстационар после неоднократных обращений к венерологу с требованием о "тщательном" обследовании на предмет диагностики гонореи. Повторные

73

исследования мазков неизменно давали отрицательный результат, который "не устраивал" пациентку. Психиатру она пожаловалась, что чувствует во влагалище ползание "гонококков" наподобие мелких мурашек. Больная отмечала нестерпимый зуд и жжение в области гениталий. На госпитализацию в психстационар дала протестную реакцию, обещала обратиться в прокуратуру, упорно отказывалась от еды, пыталась оказывать физическое сопротивление. После нескольких инъекций аминазина в терапевтических дозах больная с удивлением обнаружила исчезновение "мурашек" и согласилась продолжить лечение в психбольнице. Появились мало-критичные рассуждательские оценки ситуации: "Муж наверняка изменял и вполне мог заразить меня гонореей". Стала просить об отмене "уколов равнодушия". Галлюцинаторные переживания при шизофренической болезни знаменуют собой текущий процесс. Они не означают декомпенсацию конституциональной аномалии, не наблюдаются в рамках шизотипических расстройств, не бывают в ремиссионных состояниях, а появляются в качестве манифестации болезни и при ее обострениях. Исключением можно было бы считать галлюцинаторный тип дефекта (см. далее) с резидуальными (неактуальными) комментирующими "голосами", но здесь их наличие обычно диссимулируется, а содержание редко определяет восприятие и поведение пациентов.

Появлению галлюцинаторных расстройств при манифестации болезни предшествуют не параноические разработки, но прежде всего тревожный аффект, трема [трема, апофема и апокалиптика - стадии бредаобразования (в смысле тождества понятий "бред" и "душевное расстройство) по К.Конраду].

Зрительный галлюциноз в виде изолированного расстройства в психиатрической практике встречается крайне редко. В большинстве случаев наличие зрительных галлюцинаций является признаком сложного состояния помраченного сознания, делириозного либо онейроидного. Второй вариант - онейроидный или онейроидно-кататонический синдромы - отмечаются и в рамках приступа рекуррентной шизофрении.

Зрительный галлюциноз при сохраненном сознании достоверно описан лишь при т.н. педункулярном (Лермиттов-

74

ском) психозе - при опухолевом поражении ствола мозга в области 111-го желудочка и ножек мозга (Lhermitte J., 1920). Иногда подобные расстройства наблюдаются при острой неалкогольной интоксикации. Зрительные галлюцинации здесь появляются в виде сценочных картин, которые разыгрывают маленькие, яркие и цветные человечки. При этом сохраняются ориентировка больного и его критическое отношение к переживаниям.

Самые известные из галлюцинаций при шизофрении - это фонемы или "голоса". Перед их появлением, в инициальной стадии, характерны вербальные иллюзии со сверхценной интерпретацией (отнесением к себе чужой речи). Затем отмечаются элементарные слуховые галлюцинации (акоазмы) - шум, свист. Потом больной начинает слышать обращенные к себе оклики. Позже появляются истинные вербальные обманы чувств - монологи, диалоги, императивные галлюцинации. Обычно содержание "голосов" неприятно больному, враждебно. Реже наблюдается фантастическая или "приятная" фабула (как правило, с экзальтированным аффектом, либо на гипо-маниакальном фоне). Возникновение "голосов", которые комментируют мысли и поступки больного, является предвестником перехода истинного галлюциноза в псевдогаллюциноз.

Переживание "голосов" актуального содержания обычно исключает полноценность контакта с больным, создает видимость неполной сохранности сознания, что нередко и ошибочно обозначают термином "загруженность". На самом деле, этот термин

относится к дефиниции помраченного сознания. Здесь правильней говорить об искаженной оценке ситуации или о "двойной" ориентировке в ней. Можно утверждать о "диссимуляции" при (частом) уклонении от ответов на прямо поставленные вопросы, или пользоваться иными описательными характеристиками. Прекрасным эвристическим и феноменологическим, например, является такое терминологическое словосочетание, как "наличие галлюцинаторной мимики" у больного.

75

Глава 18

Псевдогаллюцинации.

Как всегда, споры и разночтения вызывают описания псевдогаллюцинаций (Hagen F., 1868, В.Х.Кандинский, 1885).

Большинство пациентов-шизофреников, у которых отмечается вербальный псевдогаллюциноз и которые доступны контакту, обычно и упрощенно рассказывают о нем как о "голосах внутри головы".

В.Гризингер в своем изложении псевдогаллюцинаций образно иллюстрирует их словами Шекспировского Гамлета: "Отец! Мне кажется, его я вижу... в очах моей души...".

Петербургская школа психиатров настаивает на кардинальном отличии псевдогаллюцинаций от галлюцинаций истинных (реальных для больных) по признаку, который обозначается как "инакость". Якобы, данный признак исключает отождествление тех и других, т.к. подразумевает воспринимаемую пациентами полную фантастичность обманов восприятия. Последние доносятся до больных из субъективно нереального пространства, что и делает их "инакими". Добавлю, что термин "инакость" остается весьма условным и спорным по причине своей невнятности.

Московские психиатры традиционно обозначают в качестве отличительной особенности псевдогаллюцинаций симптом "сделанности", т.е. ощущение насильственности их возникновения. Однако при этом теряется возможность дефиниции собственно псевдогаллюцинаторных нарушений, вычленения их из общего синдрома Кандинского - Клерамбо. В частности, становится невозможным выделить псевдогаллюцинации из психических автоматизмов (например, из психотического ментизма - наплывов звучащих и неподчиняемых воле мыслей).

К.Ясперс в "Общей психопатологии" в разделе об аномальных психических феноменах, цитируя Кандинского, обращает внимание на восприятие псевдогаллюцинаций посредством "внутреннего зора". Кроме того, он предлагает

76

ряд отличительных признаков псевдогаллюцинации не от истинных галлюцинаторных переживаний, а в параллели суммы отличий нормальных восприятий и нормальных представлений. По К.Ясперсу псевдогаллюцинации, во-первых, лишены конкретной реальности (телесности). Они появляются в субъективном внутреннем пространстве представлений, но "внутреннему зору" они кажутся как имеющие вполне четкие очертания и во всех подробностях. Во-вторых, как следует из перечня критериев псевдогаллюцинаторных переживаний, их описания по форме и содержанию совпадают и переплетаются с обычными "нормальными" представлениями любого психически здорового человека, которому присущи внутренние монологи, внутренне озвученная работа мысли, размышления "про себя", сомнения, возражения самому себе и т.д. Существенная же разница нормальных представлений и псевдогаллюциноза (слухового, чувственного) заключается в том, что вся "внутренняя" работа мысли в результате шизофренического процесса отчуждается, становится посторонней и звучащей помимо воли, а в силу прогрессивности процесса (диссоциации, схизиса, аутизации), еще и "сделанной" извне.

К сказанному можно лишь добавить, что из всех существующих определений псевдогаллюцинаций их характеристики в качестве "отчужденных представлений" выглядят наиболее убедительными.

Вывод о наличии некоего процесса вычленения субъективного мира душевнобольных пациентов из психической реальности за счет его дезавтоматизации и утраты за ним сознательного и волевого контроля есть учение о психическом отчуждении, которое имеет много приверженцев. Например, Д.Купер, введший в обиход слово "антипсихиатрия" и являвшийся сторонником "семейной теории" шизофрении (Bateson G.), считал, что социальное отчуждение, проблемы семьи в "цивилизованном" обществе и проблема шизофрении - одинаковы по сути.

Среди отечественных психиатров вопрос об отчуждении

в психопатологии наиболее полно освещен в академических трудах А.А. Меграбяна. Причинность всех продуктивных феноменов психотического уровня (аффективных, бредовых, галлюцинаторных) отчасти всегда была и есть причинностью самого душевного заболевания. Не хотелось бы прямо, косвенно, даже в соавторстве с А.А.Меграбяном создавать какое бы то ни было подобие параллельной патогенетической теории в психиатрии. Но при всем уважении к Андронику Амбарцумовичу не могу не заметить, что самое совершенное звено в теории психического отчуждения ограничивается ее названием. Конкретное и детальное изложение теории оставляет желать лучшего, поскольку оно состоит из физиологического редукционизма и сомнительных деклараций, подкрепленных цитатами из трудов нейрофизиологов-неокартезианцев (И.П.Павлов, А.А.Ухтомский, ЛА.Орбели и др.). За рамками теории остался ее нейropsychологический аспект (психологическая целесообразность нейродинамической организации), патопсихологическая сторона вопроса (социальная целесообразность пато-психических феноменов) и общеметодологическая проблема психиатрии (целесообразная сущность психопатологической составляющей в формировании общественного продукта - человеческого сознания).

Далее я попытаюсь осветить механизм образования психотической продукции, хотя бы на уровне приемлемой гипотезы. Пока же считаю необходимым отметить, что феномен психического отчуждения, одним из проявлений которого выступает чувственный, вербальный и другие виды псевдогаллюциноза, а также, по большому счету, все психопродуктивные расстройства, является феноменом душевной, а не мозговой патологии.

Этот вывод в корне противоречит традиционным для отечественной психиатрии представлениям о причинах галлюцинаторной психопатологии как о субстратно обусловленной патологии мозговых "анализаторов".

78

Глава 19

Бредовые и галлюцинаторно-параноидные синдромы.

Бредовые расстройства в свое время считались синонимом душевного заболевания.

Они рассматриваются в числе самых важных симптомов шизофрении.

Виды бреда (чувственный, образный, интерпретативный), его деление по содержанию (фабула бреда) и по механизму бредообразования, равно как и общая для всей психиатрии проблема паранойи - все эти вопросы достаточно полно отражены в литературе.

Имеет смысл уточнить лишь некоторые понятия, составляющие содержание синдромологии бреда.

Такие словосочетания, как "параноидный синдром" и "параноидная шизофрения" относятся к разряду наиболее часто употребляемых диагностических терминов "большой" психиатрии. Привычность звучания понятия "параноидный" привела к тому, что отчасти этот термин утратил свой первоначальный смысл и перевод - "похожий на паранойю".

Действительно, параноидный синдром весьма отдаленно похож на то, что считается его образцом, т.е. на синдром паранойяльный (от греч. *para*noia - умопомешательство). Последний включает интерпретативный, высоко систематизированный или детально разработанный, чаще монотематический бред, аффективно заряженный, доминирующий в психической жизни больного (симптом бредовой охваченности) и, разумеется, некорректируемый. Этот бред сопряжен с постоянным стремлением к реализации болезненных идей при внешней эмоциональной и даже формальной интеллектуальной сохранности на протяжении многих лет болезни.

Все приведенные характеристики паранойяльного бреда свидетельствуют о достаточной обоснованности мнения о нозологической самостоятельности расстройства, как это представлялось нашим "классикам", описывавшим "паранойю" (К.Кальбаум, Э.Крепелин, З.Фрейд, Э.Кречмер и др.).

Но здесь необходимо оговориться, что утверждение об

79

отдельной болезни под названием "паранойя" будет до конца убедительным при исключении других этиологических факторов или, как минимум, очерченного фона, на котором развивается заболевание (что по сути одно и то же).

Таковым (фоном) является психорганический синдром разного происхождения - травматического, инфекционного, сосудистого, токсического и др., а также

хронические психогении с вероятным реактивным параноическим бредообразованием. Делом "вкуса" и выбора также представляется акцентирование на конституциональной (наследственной) психопатической предрасположенности к сверхценным построениям.

Пожалуй, намного реже паранойяльный синдром можно наблюдать в рамках шизофренического процесса. Здесь его диагностика основывается, прежде всего, на способе возникновения бредовой структуры. Вначале это длительный этап бредовой настроенности со сверхценными персекуторными идеями отношения, преследования или ипохондрического содержания. Другой вариант - экспансивные формы сверхценного характера (изобретательства, реформаторства, реже наблюдаются близкие к обыденным идеи ревности). Собственно, на этапах "сверхценного бреда" паранойяльное состояние может затормозиться и сохраняться многие годы при внешней, как отмечалось, сохранности больного (инкапсуляция бреда). Но в более тяжелых случаях продолжается "разработка" бредовой фабулы и возникает достаточно внезапное бредовое озарение ("кристаллизация" бреда) со всеми вытекающими последствиями - кататимным (греч. *katathymeo* - падать духом), т.е. аффективно искаженным восприятием окружающей ситуации, и "охваченностью" болезненной идеей. Дальнейшее развитие бредовой симптоматики и главные критерии ее диагностической принадлежности к шизофренической болезни основываются на постепенном разрыхлении и обеднении бредовой системы, утрате симптома "охваченности", появлении рассуждательских оценок болезненных идей (некритичных), т.е. перехода от "жизни в бреду"

80

(актуальном) к "жизни с бредом" (резидуальным). Все это сочетается с нарастанием дефицитарных, прежде всего эмоциональных расстройств.

Другой вариант трансформации паранойяльного состояния (когда последнее ретроспективно оценивается как непродолжительный "паранойяльный этап", обычно при средне-прогредиентной шизофрении) заключается в том, что оно уступает место развернутому параноидному синдрому.

Собственно же параноидный синдром или синдром Кандинского-Клерамбо (В.Х.Кандинский, 1880, Clerambault G., 1920) наблюдается с различной остротой в зависимости от типа течения болезни - ярче при приступообразных формах и менее насыщенно при типе непрерывно-прогредиентном. Обычно он складывается из чувственно-образного бреда физического воздействия, галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных ("инакость", "сделанность") переживаний, а также психических автоматизмов [сенсорный, идеаторный с симптомом "открытости" ("отнятия" или "кражи") мыслей и кинестетический - моторный]. Все эти явления хорошо известны и подробно описаны.

В дополнение отмечу лишь некоторые клинические признаки бредового состояния и "тактические" приемы общения с параноидными больными.

Бредовый статус пациента предполагает его практическую неконтактность (недоступность) при формально непомраченном сознании. Это означает невозможность получить связное изложение претензий и жалоб по поводу здоровья, недоразумений с окружающими и других важных для больного проблем.

Напряженность взгляда и мимики, резкость и угловатость движений, отрывочные высказывания, либо вовсе отсутствующая спонтанная речь, злобный аффект, априорное "знание" негативных для себя последствий нынешней и любой другой последующей ситуации - таков неполный перечень прямых и косвенных симптомов параноидного состояния, требующего принятия неотложных медицинских мер (в

81

т.ч. недобровольных) в отношении данного конкретного больного. Попытки "разъяснить" что-либо, "переубедить" пациента и т.п. "психотерапевтические" действия могут привести, разве что, к диссимуляции и другим нежелательным эффектам. Полезным, однако, в такой ситуации может быть императивный разговор с больным на внешне бессвязном "языке" его жестов и слов (т.н. "интервенция в психоз").

Еще одно замечание по поводу бредовых расстройств при шизофрении. Во многих руководствах к ним причислен т.н. "бред Котара", но без должных пояснений. Подобное расстройство при шизофрении бывает крайне редко, хотя наблюдаются схожие состояния в начале развития парафренного синдрома при смешанном аффекте. Бред Котара - Сегла, или синдром Котара (Cotard J., 1880) в своих двух разновидностях - ипохондрически-нигилистической и мегаломанически-

нигилистической - преимущественно отмечается при инволюционных депрессиях, при сосудистых и соматогенных психозах. Последнее обстоятельство особенно важно, т.к. психотическая продукция при соматогениях относится к наиболее ранним симптомам болезни, а ее игнорирование чревато трагическими последствиями для пациента. В качестве иллюстрации приведу пример из собственной практики.

Больной Л-ов, 48 лет, был помещен в психстационар с диагнозом "Шизофрения". Ранее психиатрами не наблюдался. До госпитализации в психбольницу обследовался в кардиологическом стационаре в связи с жалобами на сжимающие боли в сердце. Выписан из-за отсутствия патологии. В психиатрическом отделении заявлял, что у него "сгнило сердце". "Разложение" распространяется на другие органы и, по-видимому, связано с "невыявленным сифилисом". "Гниение" может передаться окружающим больным. Был тревожен, неусидчив, требовал возвращения в кардиологию. При повторных консультациях кардиологом по причине необъяснимых коллапто-идных состояний, последние связывались с побочным эффектом от нейролептиков (пациент получал минимальные дозы галоперидола). Через две недели больной внезапно скончался в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности. При исследовании на секции был обнаружен подострый септический эндокардит.

82

Глава 20

Парафренические синдромы.

Парафренический синдром, парафрения - термины, обозначающие клинические картины, в которых фигурируют больные - "властелины мира", "владельцы несметных богатств", "наследники престолов", "Наполеоны" и т.п. То есть, в массовом сознании и на сленге это - "настоящие сумасшедшие".

Термин "парафрения" ввел в 1907 г. Э.Крепелин, который так обозначил отдельную нозологическую единицу с характерным преобладанием бреда величия (смысловой перевод термина - "отклонение от ума, здравого смысла"). Позже З.Фрейд пытался модернизировать название "парафрения", вкладывая в него одновременно понятия "раннее слабоумие" и "паранойя". Но вследствие повсеместного успеха Блейлеровской "шизофрении" Фрейд отказался от своей новации.

Нозоспецифичность парафрений невелика: они наблюдаются при многих психозах - инволюционных, сосудистых, других экзогенно-органических процессах и при шизофрении.

При описании парафрений в качестве самостоятельного заболевания Крепелин выделил четыре ее вида, соответственно характера бредаобразования и его фабулы: 1) систематическая парафрения, 2) фантастическая, 3) конфабуляторная и 4) экспансивная.

В руководствах по психиатрии все разновидности парафренических состояний изложены достаточно полно, с учетом их преобладания при разных нозологиях.

Патогномоничность парафренического синдрома для шизофрении заключается не в его содержании - отличном от других характере бреда величия, - но в особенности образования самого состояния. Оно формируется из синдрома Кандинского-Клерамбо. Его "отрицательный" вариант (тягостное ощущение больного, что "мною управляют") замещается на вариант "положительный" - собственно парафренический синдром (чувство высвобождения, обновления и обретения власти над окружающим - "я управляю").

83

Специфика синдромальной трансформации параноидного состояния в парафреническое традиционно и акцентированно преподносится как один из узловых пунктов становления "психиатрии течения". Но это вовсе не означает, что динамика психопатологических состояний в качестве диагностического и дифференциального критериев явилась открытием последних десятилетий.

Подтверждением сказанного служит раздел курса лекций по душевным болезням Валентина Маньяна (Magnan V., 1886), посвященный хроническому бреду с этапным течением. Эти лекции, изданные свыше ста лет назад и лишь недавно переведенные на русский язык, сами по себе являются образцом красочного и доходчивого, т.е. высокохудожественного изложения материала по психопатологии. В том числе, лекции содержат яркое описание расстройств, наблюдаемых при шизофрении, которые В.Маньян называл "психозами у дегенерантов". Можно только сожалеть о том, что нынешние публикации по психиатрии и смежным наукам давно утратили этот живой язык "старых авторов". Но сохранились не только художественный и

исторический интерес к произведениям В.Маньяна, но и их практическая ценность. В частности, автор, основываясь на клинических наблюдениях, излагает схему развития и смены бредовых состояний (напомню, что термины "бред" и "душевная болезнь" в то время были синонимами): от периода инкубации с интерпретациями и иллюзиями, через период бреда преследования с галлюцинациями, болезнь достигает стадии величия и постепенно переходит в слабоумие.

В современном понимании можно говорить о синдро-мальном переходе паранойяльного состояния (этапа) в параноидное, становление синдрома Кандинского-Клерамбо и его замещения на синдром парафренный, в свою очередь переходящий в специфическую деменцию.

Подобный стереотип превращения синдромов характерен для средне-прогредиентного непрерывного варианта течения

84

процесса или же для классической параноидной шизофрении. Однако намного чаще встречаются картины острого развития психоза с несколькими наиболее типичными вариантами трансформации тех же синдромов. Обычно - это манифестации шизофренического процесса при шубообразной или, реже, рекуррентной форме болезни.

Конкретно о типе течения заболевания можно достоверно судить лишь катамнестически. При этом, во-первых, учитывается частота (в большом проценте случаев отмечается один единственный приступ в течение всей жизни). Во-вторых, определяется характер обострения (в одних случаях - экзаксация - усложнение, отягощение продуктивной психосимптоматики, в других случаях наблюдаются "клиширова-ные" приступы с повторяющейся психосимптоматикой). Наконец, обращается внимание на упрощение психотики, ее обеднение, что прогностически менее благоприятно.

Также оцениваются последствия каждого приступа (про-гредиентность, нарастание дефицитарных симптомов или же их компенсация). Кроме того, квалифицируются собственно ремиссионные характеристики: психопатоподобный тип, "нажитая циклотимия", гиперстенический "дефект" по типу "новой жизни", стойкие неврозоподобные (сенесто-ипохондрические или истероформные) состояния и др. Все-му этому, как уже отмечено, предшествуют острые психозы. Некоторые авторы оценивают их как "полиморфные", видимо подразумевая сложность и необязательность конкретной квалификации. Другие (например, К.Леонгард) предпочитают самый тщательный структурный анализ острых состояний и насчитывают их аж 22-е "типические и атипические" разновидности.

Более привлекательно, на мой взгляд, рассмотрение приступа в продольном срезе с акцентами на чередующихся син-дромальных "поперечниках".

Преморбид у больных определяется шизотипической аномалией в форме стеничной, либо сенситивной шизоидии.

85

Инициальный (доманифестный) период приступа у них длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Он протекает с выраженными сомато-вегетативными нарушениями (например, с гипертоническими кризами) и аффективными колебаниями. Иногда больные жалуются на "сетку" перед глазами.

Начало манифестации характеризуется аффектом тревоги, бредовой настроенностью, вербальными иллюзиями и элементами дереализации с деперсонализацией. Их сменяет острый параноид с преобладанием чувственного бреда, растущими как снежный ком беспредметными страхами, вербальными угрозами, "финками и ножами". Затем возникает синдром инсценировки, на этапе которого возможны различные варианты. То есть, от этапа инициальных расстройств до его манифестации в форме острого параноида, приступ разворачивается достаточно однообразно и стереотипно, с вариантами лишь во времени - сжато или растянуто.

Синдром инсценировки или ощущение спектакля, разыгрываемого вокруг больного, определяется доминирующим аффектом и фабулой бреда.

Гипоманиакальная инсценировка: ярко горят лампы, необычно светятся витрины. Люди празднично одеты, с цветами, улыбаются, шутят. Устраивают праздничные сцены, "играют" для больного, либо сам больной - "главный артист". Настроение близкое к экстазу. Характерен симптом "двойника" - незнакомцы обычно легко "узнаются" [описан М.Капгра (Capgras M.J., 1923)].

Депрессивная инсценировка: вокруг все мрачное и серое. Подавленность, безотчетная тревога. Окружающие читают мысли больного, управляют им. Далее они разыгрывают

"спектакль", где насмеваются над больным, унижают его и осуждают. Его задевают, толкают, угрожают ему. Знакомые и родственники становятся "чужими" и "загримированными" - симптом "отрицательного двойника" [описан Ж.Вийе (Vie J., 1930) в дополнение к симптому Капгра]. Вербальные угрозы превращаются в образный бред с картинами предстоящих

86

"пытках и казней", а также "вечной жизни в страданиях" в назидание себе и другим (один из вариантов симптома "Агасфера" по имени героя романа Эжена Сю и библейского "Вечного Жида"). Похожее описание есть в рассказе Н.В. Гоголя "Страшная месть".

Депрессивная инсценировка (ее другое название - депрессивно-параноидный синдром) может при углублении расстройств перейти в бред интерметаморфозы. При нем происходит ускорение "спектакля" в виде калейдоскопа враждебных сцен.

"Преследователь" (чаще один) постоянно меняет лица на все более угрожающие (симптом Фреголи - по имени некогда популярного актера-фокусника и трансформатора).

Другой вариант превращения острого параноида, кроме трансформации его в синдром инсценировки, это формирование антагонистического бреда. Больной попадает в эпицентр борьбы двух начал - добра и зла, света и тьмы, Бога и сатаны и т.п. -

"манихейский" бред по названию секты манихеев, проповедовавших сходные религиозные идеи. Еще одна разновидность антагонистического бреда по фабуле - эсхатологический (от греч. eschatos - конечный - учение о конце света и человека). Он обычно носит мессианский характер или принимает вид одержимости ксенофобией (Ветхо- и Новозаветные апокалиптические пророчества, проповедование грядущего "Антихриста", либо всемирного жидо-масонского заговора и пр.). Эти больные часто бывают источником (индуктором) для т.н. "индуцированных" психозов.

Если фабула носит "космический" характер (война цивилизаций, миров и галактик), говорят об остром фантастическом бреде. Наконец, в случае трансформации автоматизмов в "положительный" синдром Кандинского развивается острая парафрения, для которой характерны несистематизированные чувственный и образный виды бреда величия, преходящие люцидно-кататонические включения. Роль больного при парафренических состояниях чаще - пассивно-созерцательная. Но в варианте присоединения гипоманиакального аффекта бред

87

принимает "приземленный" характер: "секретные агенты", "сотрудники спецслужб", "ревизоры" и т.п. с тенденциями к активному исполнению своих "функций".

Все перечисленные разновидности острых состояний с бредовыми переживаниями, от острого параноида до пара-френии, укладываются в синдромальную картину острого чувственного бреда. Им, как правило, заканчивается, критически (внезапно) или литически (постепенно), острый приступ шизофренической болезни, обычно при шубообразном ее варианте. Периодическим такой процесс называют лишь при констатации стойких и качественных ремиссий.

В тех случаях, когда фабула бреда носит фантастический характер, могут нарастать иллюзорность, зачарованность и отрешенность. Одновременно с ними появляются кататонические включения в виде субступора с мышечным оцепенением или с восковидной гибкостью. Такое состояние квалифицируется как онейроидное (сновидное) помрачение сознания, а синдром - онейроидно-кататоническим. Обычно это - кульминация приступа при периодическом (рекуррентном) типе течения шизофренического процесса.

Острые эндогенные психозы (кроме моносимптомных аффективных) обнаруживают генетическое единство с острыми же парафреническими состояниями. Таковая данность отражает существующие проблему и путаницу (понятийную и терминологическую). Суть ее заключена в том, что парафренические расстройства в границах приступообразных форм шизофрении, вопреки представлениям некоторых, знаменуют собой не утяжеление процесса и его "прогредиентность", а наоборот, предполагают скорый выход из психотического статуса и качественную последующую ремиссию. Т.е. острая парафрения чаще говорит об отмеченной прежде прогностически благоприятной "синдромальной завершенности" приступа. Кроме того, вышеуказанное сродство перечисленных острых форм позволяет объединить их всех в одну группу под общим, возможно условным, названием (в т.ч. вынесенным в

88

название настоящей главы) - "парафренические синдромы".

В качестве иллюстрации изложенных тезисов приведу собственное наблюдение случая острой шизофрении.

Больная Л-на 20 лет. Студентка 4-го курса гуманитарного института. Перенесла два эпизода со стертыми биполярными аффективными нарушениями. Психиатрами не наблюдалась. Работая воспитателем в летнем оздоровительном лагере, в течение недели отмечала беспричинную тревогу и кошмарные сновидения. Затем появились подозрения, что над ней проводят "эксперимент". Заметила, что все вокруг разделились на два противоборствующих лагеря — "плохих демонов" и "хороших". "Поняла", что она "главная ведьма на шабаше" и стала "руководить" действиями. Доставленная домой сослуживцами, "узнала" в родственниках все тех же "демонов" и попыталась выпрыгнуть в окно. Помещенная в псих-стационар, ни с кем не разговаривала в течение 2-х суток, напряженно следила за окружающими, сопротивлялась, упорно отказывалась от еды. Выход из психоза — литический, с постепенным осмыслением ситуации и критическим отношением к событиям острого периода. Была несколько экзальтирована, с деланным смехом рассказывала об ощущениях в болезненном состоянии. Беспокоилась о сроках пребывания в психбольнице и о возможностях продолжить учебу. Катамнестически: приступила к занятиям. С учебой в вузе справлялась.

Резюмируя, следует говорить о единых законах развития бреда, реализующихся в разных условиях, определяемых типом течения болезни. Они, в свою очередь, зависят от конституциональной (генетической) предрасположенности.

В более общем смысле, при всем клиническом многообразии шизофренического процесса и при всех типах течения болезни - непрерывном, рекуррентном и шубообразном - можно обоснованно утверждать, что заболевание имеет единый набор психопатологически продуктивных симптомов и синдромов, но реализующихся по-разному во временном континууме. При этом позитивные расстройства носят неспецифический характер, а их относительная патогномичность интимно переплетена с абсолютными (облигатными) негативными, конституциональными и процессуальными, знаками.

89

Глава 21

Гебефрения и гебоидофрения

Два понятия из лексикона терминов по шизофренологии требуют уточнения во избежание недоразумений при их использовании. Это "гебефрения" и "гебоидофрения".

Несмотря на схожесть, в т.ч. и по происхождению, в них вкладывается различный смысл.

Гебефрения со времен Эвальда Геккера используется для описания одной из четырех классических Крепелиновских форм шизофрении и звучит как синоним слова "дурашливость". Происхождение его - от греческой богини юности по имени Геба. Для характеристик гебефреников применяется термин "фершробены" (нем. verschroben - взбалмошный). Это - в основном, молодые субъекты, отличающиеся непонятными поступками, неадекватными жестами и мимикой, манерными движениями. В речи у них преобладают вычурные, неподходящие по смыслу слова и неологизмы. В "психиатрии течения" "гебефренный" означает синдромальный перечень одной из неблагоприятных, "ядерных" форм шизофрении с началом в юношеском возрасте, быстрым и катастрофальным ("шизокарным") течением с исходом в грубую дезорганизацию психической деятельности.

Гебоид, гебоидофрения определяется не столь однозначно. Она переводится как "похожая" на гебефрению. По Кальбауму от последней гебоидофрения отличается большей благоприятностью течения. На первый план в ней выступают личностные отклонения по типу морально-этического дефекта ("морального помешательства" - по терминологии прошлых лет) и связанного с ним антисоциального поведения. Современное преломление трактовки гебоидного синдрома при шизофрении также согласуется с критериями Кальбаума. Оно сводится к признакам психической незрелости и преобладанию психопатоподобных расстройств как эквивалентов аутохтонных аффективных фазных нарушений. Кроме того, гебоидные явления определяются гротесковой оппозицион-

90

ностью, бессмысленным бунтарством, непристойной псевдо-логией и грубым критиканством по отношению к близким людям, чаще к родителям. Весьма характерны постоянные споры с ними, которые всегда превращаются в самоцель и

очень быстро доходят до абсурда.

Здесь можно и должно отметить один нюанс: обычно психические расстройства у детей последними замечают их родители. В отличие от чужих людей (воспитателей, педагогов, соседей), родные склонны объяснять любые подростковые девиации издержками школьного воспитания, трудностями переходного возраста и схожестью с собственными давнишними юношескими отклонениями. Поэтому реакция родителей больного подростка на констатацию у него шизофрении часто крайне болезненна. Но близкие гебоидного подростка, истощив терпение в бессмысленном противостоянии собственному отпрыску, охотно соглашались с психиатрическими диагнозами и необходимостью лечения (в т.ч. стационарного). Напротив, иногда посторонние люди (инспекторы ИДН, другие работники милиции и правоохранительных органов), не доверяют врачам и экспертам, считают гебоидных пациентов симулянтами, настаивают на принятии к ним жестких исправительных мер.

В связи с этим выделяют "криминальный" гебоид - от делинквентного поведения с мелкими кражами и вызывающим хулиганством, до жесточайшего насилия, агрессии и изуверства. Такого рода поступки в дебюте заболевания, никак не вытекающие из личностных характеристик, обозначают как "инициальный деликт".

Приведу пример гебоидного дебюта шизофренического процесса в семейном варианте:

Больные Гена и Женя К-вы. Однорядовые близнецы 17-ти лет. Внешне малоразличимы, хотя Гена несколько активнее и чаще лидирует. Наследственность благополучная. В преморбиде оба спокойные, упорядоченные, адекватные, хорошо успевали в учебе. Накануне госпитализации братья находились порознь: Гена в районной больнице, по поводу незначительной травмы — упал с мотоцикла, а

91

Женя — в общежитии колледжа. Не сговариваясь, в один день оба сбежали домой, где забаррикадировались, не впускали родителей, требовали с них "плату" за вход, объявили дом "5-ти звездочным отелем", а себя — "новыми русскими" и "крутыми". Намеревались купить иномарку, заняться "бизнесом", и т.д. Отца игнорировали, мать цинично обзывали, угрожали расправой, порезали ее одежду. Коротко остриглись и перекрасили волосы в рыжий цвет. Доставленные в психстационар с помощью наряда милиции, братья держались высокомерно, требовали "почтительного" к себе отношения, отрицали объективные сведения, заявляли, что "пошутили". Позже, под влиянием терапии мажептилом и аминазином в высоких дозах, стали формально соглашаться, что "были не правы". Обманов чувств не обнаруживали, систематизированных бредовых идей не высказывали. Находясь в подростковом отделении, с другими пациентами не общались, преимущественно сидели в одинаковых и однообразных позах с напряженными лицами. Неоднократно пытались вместе совершить побег. Остальные подростки побаивались братьев, сторонились их. Есть и другое, в чем-то отличное, но в целом схожее определение гебоидофрении. Это - вариант юношеской шизофрении (чаще - шубообразной), дифференцируемой, прежде всего, с ее простым видом (simplex-синдромом в перечнике). Подобный вариант характеризуется тем, что в своем течении он "обрастает" рудиментарной психотической продукцией, например, "метафизической" интоксикацией (сверхценные псевдонаучные изыски); может дать картину грубо утрированного пубертатного криза, либо проявиться бессистемно-бредовым, т.е. бессмысленным, нигилистическим и антисоциально-разрушительным, поведением. Обычно данная форма протекает в виде затяжного приступа болезни и завершается умеренно выраженным эмоционально-волевым дефектом, но без банальной дурашливости и речевой спутанности.

Еще одно отличие гебоидного синдрома от гебефренического заключается в том, что очень часто последний сочетается с кататоническими расстройствами. При их значительной составляющей в клинической картине психоза речь уже идет о кататонно-гебефреническом синдроме.

92

Глава 22

Кататонические синдромы.

Несколько замечаний об особенностях кататонического синдрома. Они состоят в том, что в отличие от других психопродуктивных синдромов, кататония наблюдается и у человека, и у животных - насекомых, пресмыкающихся, птиц, грызунов, хищников и приматов. Следовательно, данное расстройство филогенетически одно из самых древних. Но главное его "достоинство" в том, что кататонические явления доступны

лабораторному исследованию и моделированию.

В 1863 г. кататония (греч. katateino - стягивать, напрягать) была описана Карлом Кальбаумом в качестве самостоятельного заболевания. Позже она была включена Э.Крепелином в систематику раннего слабоумия, а затем Э.Блейлером рассматривалась как одна из форм шизофрении.

Нозоспецифичность кататонических расстройств также невелика, поскольку они наблюдаются не только при шизофрении, но и при других психических заболеваниях. Идентичный кататонии феномен под названием "животный гипноз" был известен намного раньше, еще с 1646 г., с опытов патера Кирхера, описавшего "чудесный эксперимент" (experimentum mirabile) с гипнотизированием курицы.

Картина кататонического синдрома одинакова и в патологическом (клиническом) и в физиологическом (защитно-приспособительном) вариантах. Она имеет две разновидности. Во-первых, это психомоторное возбуждение, нецеленаправленное и стереотипное. Во-вторых, полярное предыдущему, - состояние ступора. Последний также представлен в двух вариантах - с восковой гибкостью (каталепсия) или же с оцепенением (мускульный гипертонус, симптом "зубчатого колеса", активный и пассивный негативизм с мутизмом или без, а также внезапные остановки мышления и спонтанной речи - "шперрунги").

Клиника кататонического синдрома с течением времени претерпела только одно изменение - она в последние 40-50

93

лет наблюдается все реже и реже. Тенденция к урежению кататонических расстройств связана с внешними (социально-культуральными) факторами патоморфоза шизофренической болезни (подробнее - см. далее, в главе 25).

Последний тезис косвенно подтверждается явлениями обратного свойства: в психстационарах, функционирующих в "депрессивных" регионах страны и в "горячих" точках СНГ, где сплошь и рядом возникают трудности с питанием, медикаментозным обеспечением, электроснабжением и т.п. "социальные стрессы", ступорозные и субступорозные состояния у шизофреников констатируются намного чаще.

Картина кататонических расстройств в рамках шизофренического процесса достаточно банальна и однозначна, особенно кататонно-гебефренические расстройства при "ядерных" формах процесса. В структуре острого приступа кататония нередко сопряжена с помрачением сознания и наплывами ярких сновидных зрительных галлюцинаций (онейроидная кататония - см. ранее). При шубообразной шизофрении сознание чаще сохранено (люцидная кататония), но расстройства в виде стереотипного моторного возбуждения обычно сочетаются с вербальными галлюцинациями, бредовыми переживаниями и автоматизмами (кататонно-параноидные состояния с синдромом Кандинского-Клерамбо). В упрощенном варианте, в рамках стертого приступа рекуррентной или шубообразной шизофрении, кататонические расстройства могут ограничиваться мутизмом и ступором. Наконец, около трети от общего числа постояльцев "хронических" отделений психстационаров и психинтернатов составляют пациенты с исходным состоянием непрерывно-прогредиентного варианта шизофренической болезни в виде специфического слабоумия с речевой спутанностью, грубым эмоциональным искажением на фоне стойкой (вторичной, поздней) кататонии. Последняя чаще обнаруживает себя в форме нерезкого возбуждения со стереотипиями, речевыми персеверациями и парaprаксией. Реже наблюдается субступор

94

с мышечным гипертонусом и "манекенообразностью".

В числе шизофренических расстройств, имеющих кататоническую природу, но обладающих большей нозоспецифичностью и патогномоничностью, можно выделить т.н. "ранние" кататонические симптомы.

О "саккадах" и об их диагностической ценности я уже говорил. Сейчас хотелось бы отдельно обозначить группу симптомов под общим названием "избыточная симметричность". Речь идет не только о специфической внешности, фигуре и лице больного шизофренией, о его моторике, позе, манере разговаривать, выразительности (скорее об отсутствии, либо об искажении ее), но и о нюансах не всегда осознанного целостного восприятия облика пациента, которые заставляют целенаправленно искать нозоспецифический шизофренический симптомокомплекс.

Застывший "саккадический" взгляд обычно сочетается с гипомимией, маскообразностью лица.

Например, мать одной пациентки обратила внимание на то, что, по ее выражению,

"дочь с самого начала заболевания лишилась мимики".

Вообще, коль скоро речь зашла об особенностях мимики пациентов-шизофреников, то таковая у них отличается своеобразной "диссоциацией" в лице. Например, гипермимичный лоб и выразительный взгляд может сочетаться с маскообразной гримасой "мертвых губ". Или наоборот, энергичные рот и подбородок контрастируют с неподвижностью "пустых" глаз. Что же до всей фигуры больного, то здесь характерны нескладность, отсутствие пропорциональности и гармонии, своеобразное "теловычитание", вместо телосложения, особенно у длительно болеющих пациентов с непрерывными формами течения болезни.

Отсутствие гармонии в позе, моторике и "резонансной" мимики с жестикულიцией вызывает упомянутое прежде "раннее ощущение" болезни. К конкретным и фиксируемым проявлениям данного феномена можно отнести специфически угловатые и "диссоциативные" движения кистями рук -

95

повышенно подвижные в лучезапястных суставах при недостаточной сгибательно-разгибательной функции пальцев.

(Не следует путать специфическую шизофреническую жестикულიцию с "понтами" уголовной "братвы", хотя их природа отчасти схожа, и связана с камерно-лагерной изоляцией).

Об избыточной симметричности следует говорить, имея в виду не всегда адекватную симметрию движений рук в плечевых и локтевых суставах, излишне выпрямленную спину сидящего больного с вытянутой прямой шеей и головой, поворачивающейся "как на шарнирах". Таким больным несвойственно сидеть, развалившись в удобной и непринужденной позе, закинув ногу за ногу. Их походка в дебюте заболевания может иметь неестественную "выправку", которая при прогрессировании болезни сменяется на роботообразную и плохо координированную. Голос больных обычно называют "механическим" и "заводным" из-за плохой модуляции и невыразительности. Здесь же можно упомянуть о том, что молодые пациенты-шизофреники отличаются излишне "правильными" чертами лица, без асимметрии глазных щелей, уголков рта и хорошо выраженным, хотя и не всегда гармоничным, чаще темным оволосением. Среди них редко встречаются лысоватые и рыжеволосые субъекты (в отличие от эпилептиков, про которых Г.Модсли писал, что "Нет больных, страшнее рыжих...").

Типичную картину кататонического синдрома дополняют характерные, хотя и необязательные, более поздние симптомы этого тяжелого расстройства. К ним относятся такие признаки, как эхоталлия (симптом попугая), эхопраксия (обезьяничанье) и вербигерация (персевераторная логорея, типичная для шизофазии внутри кататонического симптомокомплекса), а также грубая "манекенообразность" в движениях.

К кататоническим расстройствам обычно причисляют и амбивалентность. Это является верным лишь отчасти, если иметь в виду нередко фиксируемую двойственную (антагонистическую) моторную импульсивность.

96

Однако Э.Блейлер, который ввел понятие "амбивалентность" в качестве одного из основных симптомов шизофрении, подчеркивал главную ее особенность - диссоциативную. Она проявляется в неумении отдавать предпочтение какому-либо из полярных чувств (любовь, ненависть), контрастных понятий (черное - белое, хорошее - дурное), а также во взаимоисключающих действиях (амбитендентность). То есть, симптом амбивалентности есть скорее патопсихологический феномен, отражающий, в том числе, нарастание дефицитарных расстройств и обнаруживаемый чаще при экспериментально-психологических исследованиях.

Причинность кататонических явлений заложена в их защитно-приспособительной функции. Она обнаруживается, в т.ч. как было сказано, в лабораторных условиях, в виде реагирования на всевозможные стрессы.

Прежде всего, это реакция оцепенения (still reaction, freezing). По-видимому, биологический смысл ступора заключается не столько в пассивности (мнимая "смерть") и видимом отказе от сопротивления, сколько в необходимости экстренного прекращения реакции на стресс в форме аффекта и возбуждения, с выбросом большого количества адреналина и, следовательно, опасностью атрофии надпочечников.

Напротив, стереотипное двигательное возбуждение, без сомнения, есть реакция на любой вид изоляции. В лабораторных условиях так реагируют некоторые хищники, и даже приматы ("зверь в клетке").

Изоляция бывает и "внутренняя" (эндогенная) - при нарушении переработки внешней информации из-за патологии восприятия (психопатологии). У птиц и млекопитающих "внутренняя" изоляция может проявляться при гормональных выбросах, также влияющих на восприятие и оценку ситуации ("брачные танцы" и прочие "ритуалы"). Эндогенная изоляция иногда прерывается посредством т.н. "саногенного" стресса, что приводит к спонтанным (?) ремиссиям (поведение кататоников на пожарах, участие боль-

97

ных шизофренией в военных действиях во время ВОВ и реакции их во время бомбежек и т.п.). К подобному эффекту, по-видимому, можно отнести случаи с незавершенными суицидами, известные каждому практикующему психиатру.

Больные, пребывающие в кататоно-параноидном статусе, по недосмотру персонала могут импульсивно совершать ауто-агрессивные действия. После суицидальных попыток с благополучным исходом и в результате перенесенного стресса нередко бывают качественные ремиссии.

Небезынтересными представляются некоторые факты из истории психиатрии, в частности, из истории немецкой "механизированной" психотерапии душевнобольных в первой половине XIX-го века. Тогда применялись такие приспособления, как смирительный стул, смирительная кровать, вращательная машина (колесо, кровать), беседки с внезапным про-валиванием в бассейн и др. Использовались "методы лечения", как то - прижигание, обливание головы ледяной водой, принудительное стояние и т.п. По сути дела, они являлись сочетанием грубого антигуманного физического воздействия и отрицательно окрашенного эмоционального стресса. Разнообразие подобных "лечебных" методов и тот факт, что они использовались довольно длительное время, свидетельствует об определенном проценте положительных результатов этой "терапии", в т.ч. и, скорее всего, у ступорозных кататоников. К саногенному эффекту может привести и такое, например, банальное действие, как выписка из психстационара без признаков какого-либо улучшения. Подобные "мероприятия" довольно часто практикуют врачи, работающие в "колониальных" больницах. Приведу одно собственное наблюдение.

Больной Бр-ев 45 лет, около 7 лет находился в психстационаре в состоянии кататонического субступора. Был выписан по просьбе родственников и увезен ими в сельскую местность. Через 3 года случайно встретился с врачом. Был одет в форму стрелка вневедомственной охраны. Якобы, на работу устроился "по знакомству". Со службой (вооруженная охрана) по его словам успешно справлялся. Благодарил за "хорошее" лечение.

98

Глава 23

Фебрильная шизофрения.

Заметки о нюансах синдромологии шизофрении были бы неполными, если не упомянуть о самом остром состоянии при шизофренической болезни - шизофрении фебрильной.

Только фебрильные приступы, не считая суицидов, могут привести к смертельному исходу по причине собственно эндогенного заболевания.

Названий расстройства несколько - фебрильная шизофрения, гипертоксическая, смертельная кататония и др.

Приступы отмечаются довольно редко, в основном при рекуррентной шизофрении, но могут быть и при ее шубо-образном варианте. Летальность достигает до 20-25% случаев и более, а предотвращение ее в большой степени зависит от своевременной и адекватной терапии.

Клиника фебрильных приступов изучена достаточно полно. Акцентировать внимание стоит лишь на некоторых дифференциально-диагностических признаках, отличающих фебрильные состояния при шизофрении от любой схожей соматической патологии, сопровождающейся лихорадкой.

К этим признакам относится, прежде всего, смена синдромов - от кататонического или онейроидно-кататонического-го к аментиформному. При соматогенных психозах трансформация синдромов идет в противоположном направлении - от аменции к кататонии. То есть, именно кататония (при сомато-гениях) отражает пик соматического неблагополучия.

Термин "гипертоксическая" шизофрения, по-видимому, себя не оправдал из-за отсутствия какой-либо явной интоксикации, за исключением таковой от собственных метаболитов. Однако для приступа болезни характерны высокая температура (39-41°),

внешний вид лихорадящего больного, кровоподтеки и трофические нарушения в области крестца, локтевых сгибов и пяток. Им предшествуют специфические пузыри с бесцветным, а затем кровянистым содержимым, которые

99

через несколько дней лопаются, оставляя участки эрозии.

Патогенез фебрильной шизофрении в принципе укладывается в концепцию общего адаптационного синдрома Ганса Селье, т.е. неспецифической токсико-аллергической гипер-эргической реакции.

В случаях, когда больной до фебрильного приступа получал лечение психотропными препаратами, нельзя исключить возникновение т.н. злокачественного нейрорептического синдрома (ЗНС), клиника и течение которого (а также терапия) практически не отличаются от фебрильной шизофрении, хотя причины расстройств, понятно, различные.

Поскольку фебрильные приступы однозначно квалифицируются как угрожающие состояния, самым важным для них является неотложная интенсивная и адекватная терапия.

Считалось и считается, что лечение высокими дозами аминазина и повторные сеансы ЭСТ являются наиболее целесообразными, если только лечение начинается безотлагательно. Но дифференциальная диагностика и исключение сомато-гений в качестве возможных причин гипертермии обычно занимают немало времени. Поэтому большинство авторов склоняется к необходимости проведения комплекса реанимационной терапии в полном объеме. Она осуществима лишь в палатах интенсивной терапии, что способствовало "сближению" психиатрии с общесоматической медициной. В частности, терапия фебрильных приступов (и других критических состояний в психиатрии) потребовала использования таких методов детоксикации как гемодиализ, экстракорпоральная гемосорбция, энтеросорбция и гипербарическая оксигенация.

Смерть при фебрильной шизофрении может наступить от отека и набухания вещества мозга, реже - от его дислокации.

Сошлюсь на собственное наблюдение - случай летального исхода пациентки 20-ти лет, перенесшей ранее несколько кататонно-параноидных шубов и умершей от фебрильного приступа, осложнившегося дислокацией головного мозга с вклиниванием в затылочное отверстие, повреждением пирамидальных путей и развившейся нижней параплегией.

100

Глава 24

Деменции, дефекты и ремиссии при шизофрении.

В заключение той части "конспекта", которая посвящена хрестоматийной клинической психопатологии шизофрении, хочу коснуться таких понятий, как "деменция" и "дефект" при данном заболевании. Иначе говоря, речь преимущественно пойдет о состояниях (синдромах), обозначаемых как "полиморфные конечные". Деменция (лат. de - отрицание чего-либо и mentis - разум) - этим понятием обозначают формы приобретенного стойкого слабоумия. Называть врожденные виды слабоумия, например, олигофрении "деменцией" считается неправильным. Другая кардинальная характеристика деменции есть ее стойкий характер, т.е. отсутствие какой-либо динамики.

Эти понятийные правила применимы и к термину "слабоумие". В этом смысле представляется неудачным использование Петербургской школой психиатров словосочетания "частично-обратимое слабоумие", применяемое для обозначения некоторых видов исходных состояний при органических психозах (П.Г.Сметанников). Для всех видов слабоумия с "обратимым" характером предпочтительнее использовать понятия "псевдодеменция" или "стupidность" (от англ. stupidity - глупость). Например, "инсулиновая stupidность" - преходящее состояние с налетом интеллектуального дефекта после курса инсулино-шоковой терапии.

Как сказано, одной из главных характеристик деменции или состояний слабоумия является отсутствие какой-либо динамики. Поэтому также неудачным, хотя устоявшимся и допустимым, можно считать понятие "умеренное" слабоумие (деменция) с предполагаемым его переходом в "резко выраженное". Те же соображения справедливы в отношении понятия "парциальная" (но не "лакунарная") деменция в связи с возможной перспективой его "тотального" варианта.

101

Шизофреническое слабоумие Петербургской школой "симптомологов"

характеризуется как "парциально-диссоциативное" в связи с утратой внутреннего единства психической деятельности, т.е. взаимодействия между мыслительными, эмоциональными и волевыми процессами при относительной сохранности памяти и интеллекта. Типичными симптомами здесь являются речевая атактическая спутанность (бессвязность), чувственная тупость с чертами неадекватности и утрата способности к целенаправленной деятельности, с преобладанием ее в извращенной форме (абулия с парабулией). Формально сохраненные мнестические и некоторые интеллектуальные функции не избавляют больного от пассивности и беспомощности. "Синдромологи" выделяют четыре варианта исходных состояний с шизофренической деменцией:

- 1) Апато-абулический вариант - с преобладанием глубокой апатии, безволием до падения инстинктивной деятельности.
- 2) Слабоумие с речевой спутанностью: речь в виде бессмысленного набора слов, фраз и предложений (при сохранности грамматического строя). Она содержит неологизмы, отрывочные галлюцинаторные переживания фантастического или "приземленного" характера, а также бессистемные бредовые идеи, без очерченных тенденций к их реализации. Больные, в основном, апатичны и пассивны. Но периодически у них развиваются состояния психомоторного возбуждения с озлобленностью, реже - с агрессивностью.
- 3) Псевдоорганический вариант слабоумия: пациенты пребывают в благодушном настроении, либо они дурашливы. Иногда больные повышено возбудимы, агрессивны. Может усиливаться инстинктивная деятельность - обжорство, мастурбация, активное гомосексуальное поведение. Речь спонтанная, на отвлеченные темы, с соскальзыванием и неологизмами. Больные обычно не в состоянии дать о себе никаких сведений. Они расторможены, импульсивны. Наблюдаются

102

варианты с вторичной микрокататонией в виде стереотипной моторики и персеверирующего бормотания.

4) Вариант с полным руинированием психики: отмечается тотальная эмоциональная опустошенность, полная бездеятельность. Может наблюдаться извращенность инстинктивной деятельности - больные поедают экскременты, царапают себе кожу, рвут на себе одежду и т.д. Речь в виде бессмысленного набора слов ("окрошка"). Характерна вторичная кататония в форме вычурных движений, ходульности, гримасничанья и нерезкого возбуждения со стереотипиями.

Если для термина "деменция" существуют более или менее адекватные определения, то вокруг понятия "дефект" путаницы гораздо больше.

Со времен Э.Крепелина утвердилось представление о четырех вариантах исходов психотических состояний. Это - 1) выздоровление (интермиссия), 2) послабление (ремиссия), 3) необратимое исходное состояние (слабоумие) и 4) смерть.

Три варианта, 1-ый, 3-ий и 4-ый, в комментариях не нуждаются. Что касается 2-го варианта - результата исхода, послабления или прекращения, психотического состояния - то здесь понятия "ремиссия" и "дефект" во многом тождественны.

Дефект (от лат. defectus - изъян, недостаток) обозначает психические, в первую очередь личностные выпадения, случившиеся по причине перенесенного психоза. Итак, "деменция" и "дефект" возникают в результате исхода одного или нескольких психозов. При непрерывном течении процесса (континуально-психопродуктивном и прогрессивно-дефицитарном) результатом болезни являются дементные состояния (хотя и в этих случаях нередко наблюдаются послабления процесса). Но, все-таки, о "дефектах" следует говорить при очерченном замедлении процесса, либо при его прекращении (ремиссии), не достигшем исходных стадий болезни.

Суммируя сказанное, надо отметить, что главная харак-

103

теристика "дефекта" и его главное отличие от "деменции" в том, что, во-первых, он увязан с ремиссией и, во-вторых, - он динамичен.

Второе обстоятельство, т.е. динамика дефекта, заключается либо в его нарастании (прогрессивности), либо в его ослаблении (становление собственно ремиссии), вплоть до компенсации и обратимости.

"Позитивные" характеристики или критерии качества ремиссии следующие:

- 1) Редукция психотической симптоматики.
- 2) Относительная стабилизация процесса.
- 3) Выдвижение защитных компенсаторных механизмов.
- 4) Повышение уровня социальной адаптации пациента.

В свою очередь, "негативные" характеристики дефекта и качества ремиссии такие:

1) Выраженные расстройства эмоционально-волевой сферы (апато-абулия, чувственная тупость).

2) Расстройства мышления ("сочетание несочетаемого" в логике, рассуждательство, резонерство).

3) Личностные изменения, снижение уровня психического функционирования и адаптации (астенизация, десоциализация).

4) Ослабление уровня критических способностей (интеллекта), в т.ч. критического отношения к болезни.

Таким образом, сумма качественных критериев, благоприятствующих становлению "новой личности", либо препятствующих этому, т.е. их соотношение, и определяет характер ремиссии или дефекта при шизофрении.

В плане квалификации тяжести последствий перенесенного психоза и возможностей терапии (компенсации) данных последствий преимущественное значение имеют негативные характеристики шизофренического дефекта (ремиссии). В связи с этим выделяются следующие его (ее) варианты:

1) Апато-абулический (эмоционально-волевой) дефект. Самый распространенный тип дефекта. Он характеризуется

104

эмоциональным оскудением, чувственным притуплением, утратой интереса к окружающему и потребности к общению, безразличием к происходящему вплоть до собственной судьбы, стремлением к самоизоляции, потерей трудоспособности и резким снижением социального статуса.

2) Астенический дефект. Это тип постпроцессуальных больных, у которых доминирует психическая астения (ранимость, сензитивность, "истощаемость" без объективных признаков истощения, рефлексия, подчиняемость). Эти пациенты - зависимые личности, неуверенные в себе, старающиеся быть рядом с родственниками (с элементами внутрисемейной тираннии). К посторонним людям они недоверчивы и подозрительны. В своей жизни они придерживаются щадящих режимов. Трудоспособность их резко снижена.

3) Неврозоподобный вариант дефекта. На фоне эмоционального притупления, нерезких расстройств мышления и неглубокого интеллектуального снижения преобладают картины и жалобы, соответствующие невротическим состояниям, -сенестопатии, обсессии, ипохондрические переживания, не-психотические фобии и дисморфомании. Астенические расстройства выражены менее. Ипохондрические переживания могут приобретать сверхценный характер с сутяжничеством в отношении медработников и медучреждений.

4) Психопатоподобный дефект. На фоне более резких негативных изменений в эмоциональной и интеллектуальной сферах обнаруживается гамма расстройств, присущих практически всем видам психопатий с соответствующими поведенческими нарушениями: возбудимые, истероформные, неустойчивые, мозаичные и, отдельно, - с выраженной "шизо-идизацией" - гротесково и карикатурно манерные, экстравагантно одетые, но совершенно не критичные к своему поведению и внешнему виду.

5) Псевдоорганический (параорганический) дефект. Этот тип напоминает возбудимый психопатоподобный, но расстройства сочетаются с затруднениями в памяти и мышлении

105

(брадипсихия). Главное же - признаки инстинктивной расторможенности: гиперсексуальность, обнаженность и циничность, мориоподобность (греч. топа - глупость) или "лобный" налет - эйфория, беспечность, нерезкое двигательное возбуждение и полное игнорирование окружающей ситуации.

6) Тимопатический дефект. Это - тип т.н. "нажитой циклотимии". В гипоманиакальном варианте поведение больных схоже с предыдущим вариантом, но отличается некоторой "эмоциональностью". В целом же оно характеризуется признаками "регрессивной синтонности". В субдепрессивном варианте преобладает пассивно-апатический характер сниженного настроения без витальных расстройств. Наблюдаются монополярные, биполярные и континуальные колебания аффекта.

7) Гиперстенический вариант дефекта. Этот тип характеризуется появлением после перенесенного психоза (шуба) ранее несвойственных черт - пунктуальности, строгой регламентации режима, питания, труда и отдыха, избыточной "правильности" и гиперсоциальности. При включении в личностные

особенности налета гипоманиакальности социальная деятельность может приобретать "бурный" характер: больные выступают на собраниях, контролируют администрацию, организуют кружки, общества, "секты" и т.п. Начинают изучать иностранные языки, восточные единоборства, вступают в политические организации. Иногда проявляются новые таланты, и пациенты уходят в мир искусства, богемы и т.д. Такой случай имел место в биографии художника Поля Гогена, который стал прототипом героя романа Сомерсета Моэма "Луна и грош". Подобные состояния описал Ж.Вийе под названием "дефект по типу новой жизни".

8) Аутистический вариант дефекта. При этом типе дефекта на фоне эмоциональной недостаточности отмечаются типичные изменения мышления с появлением необычных интересов: "метафизическая" интоксикация, необычные псевдоинтеллектуальные "хобби", вычурное собирательство и

106

коллекционирование. Иногда эти расстройства сопровождаются "уходом" в фантастические миры с оторванностью от реальности. Субъективный мир начинает преобладать, он делается более "реальным". Пациентам свойственно сверхценное творчество, изобретательство, прожектерство, "деятельность ради деятельности". Могут (довольно рано) появиться необычайные способности, например, математические (Рэймонд из прекрасного фильма "Человек дождя"). Такого рода дефект трудно отличим от конституциональных аутистических отклонений, возникающих в детском и подростковом возрасте (синдром Аспергера). Их появление во многом компенсаторно из-за болезненного преобладания формальнологического мышления над эмоциональным (чувственным).

9) Дефект с монотонной гиперактивностью. В каждом психиатрическом стационаре (отделении) встречаются 1-2 больных с признаками выраженного эмоционального оскудения и интеллектуального снижения, которые молчаливо и монотонно, "машинообразно" выполняют ограниченный круг хозработ: моют полы, метут двор, чистят канализацию и т.п. Эти пациенты всегда являются примером "успешной" трудовой реабилитации на примитивных производствах, сельхозработ и в лечебных мастерских. Они ревниво относятся к своим обязанностям, никому их не передоверяют и добросовестно исполняют до очередного галлюцинаторно-бредового или аффективно-бредового приступа болезни.

Другие варианты дефектов представляют собой отголоски сохраняющейся неактуальной (резидуальной) психотической продукции. Соответственно это:

10) Галлюцинаторный дефект с неактуальными галлюцинаторными переживаниями, критическим отношением к ним, диссимуляцией, и

11) Параноидный тип дефекта - редуцированный параноидный синдром с "инкапсулированным" неактуальным бредом и (против предыдущего) полным отсутствием критического отношения к болезни.

107

Глава 25

Общий патоморфоз и патоморфоз в психиатрии.

Урежение психозов, в структуре которых преобладают кататонические симптомы, есть частное проявление общего патоморфоза соматических и психических заболеваний, в т.ч. и шизофренической болезни.

Для объяснения причин патоморфоза требуется хотя бы краткий анализ данного феномена.

С позиций психопатолога общий патоморфоз заболеваний и патоморфоз в психиатрии имеет достаточно много разновидностей, тенденций и их комбинации.

1) Психогенный патоморфоз: неврозоподобные включения психогенного (и ятрогенного) происхождения за счет искажения "внутренней картины болезни" все чаще наслаиваются на соматическую патологию и неблагоприятно действуют по принципу "порочного круга".

2) Психосоматический патоморфоз: такие виды соматической патологии как язвенная болезнь желудка и кишечника, многие сердечно-сосудистые заболевания, вегетативные и псевдоневрологические расстройства наиболее вероятно возникают в условиях острого или хронического психического стресса (т.н. "психосоматическая конверсия").

3) Соматизированный патоморфоз: астено-ипохондрические расстройства в виде всевозможных "органных" жалоб все чаще определяют доманифестный период процессуальных заболеваний, а также доминируют в картине ларвированных (маскированных) депрессий.

4) Соматопсихиатрический патоморфоз: соматические болезни у психически больных имеют значительное влияние на картину психозов и непсихотических расстройств, на их течение и прогноз. Острые состояния, инфекционные и неинфекционные, нередко способствуют ослаблению психопатологического процесса. Например, часто наблюдаемое премортальное "просветление" у слабоумных шизофреников.

5) Лекарственный патоморфоз: недостаточная, неадекватная и длительная психофармакотерапия вкупе с осложнениями и отрицательным отношением душевнобольных к лечению приводят к зашториванию и к диссимуляции психопродуктивной симптоматики, к пролонгированию приступов шизофрении и ухудшению качества ремиссий. При этом в клиническую картину часто приносятся депрессивные признаки.

Положительное влияние лекарственной терапии психозов связано с ускорением купирования острых состояний, созданием условий социализации психостационаров. В частности, по-видимому, и в значительной степени с этим же связано сокращение частоты кататонических расстройств.

Таким образом, лекарственный патоморфоз шизофрении как результат медикаментозного воздействия на течение болезни складывается из суммы позитивного и негативного эффектов фармакотерапии психопатологического процесса.

6) Экологический патоморфоз: в силу дефицитарных расстройств и, соответственно, низкой социальной активности душевнобольные с течением времени скапливаются в неблагоприятных (экологически вредных) для проживания городских районах. Какая-либо достоверная связь утяжеления шизофренического процесса и неблагоприятной внешней среды не установлена, но вопрос об участии массивной экологической вредности в причинности болезни остается открытым (например, в 6 - 7 раз выросла заболеваемость шизофренией в зоне Чернобыльской катастрофы). Вероятно, лучевая болезнь, неимеющая своего эволюционного (защитного) патогенеза, из-за массивности внешней вредности (облучения), может вызвать трансформацию триггерных механизмов в каузальные.

7) Культуральный патоморфоз: урбанизация жизни отражается на течении шизофрении в виде нарастания частоты психопатоподобных нарушений и психопатоподобных эквивалентов аффективных расстройств, а также влечет усиление алкоголизации и наркотизации душевнобольных, их деклассирование и увеличение числа бомжей. Преобладание форм трудовой занятости в обществе - квалифицированные или при-

митивные виды труда - влияет на возможности трудовой реадaptации. Наконец, "плоды просвещения" определяют фабулу галлюцинаторных и бредовых переживаний. Перечисленные факторы культурального (социального) влияния на болезненный процесс объективно существуют и действуют в целом негативно и деструктивно. В противоположность им повсеместно создается и реализуется система воздействия факторов субъективных и положительных. Таковым выступает известный комплекс социореадаптационных программ. Здесь - социализация и нестеснение стационарных больных, электрическое освещение, телевидение, доступность печатной продукции, лечебные производства, спортивные и культурные программы, творчество больных, участие психологов, психотерапевтов и социальных работников в лечебно-реадаптационных мероприятиях и т.д.

Частным эффектом такого комплексного воздействия (вместе с адекватной лекарственной терапией) можно считать уменьшение частоты кататонических и других тяжелых психических расстройств. Трудовая и социальная реадaptация психически больных остается актуальной задачей диспансеров совместно с медико-социально-экспертной службой.

Культуральный патоморфоз в психиатрии включает и трансформации картин истерических расстройств. Они простираются от значительного урежения банальных обмороков у барышень, "лишавшихся чувств" по малейшему поводу, до фактического исчезновения острых реакций типа Ганзеровского синдрома, пуэрилизма, псевдодеменции и синдрома "одичания" в судебных ситуациях. В последних случаях прослеживается связь исчезновения перечисленных психозов с упразднением неоправданных карательных судебных мер. Однако в последнее десятилетие вновь стали отмечаться острые психогении, что обусловлено такими макросоциальными

стрессами, как этнические конфликты, локальные войны и вынужденные миграции. Явно "временной", а также этногеографический и культуральный характер носят часто

ПО

диагностируемые коллективные тревожные и индивидуальные панические расстройства и др. Здесь же следует заметить, что все периоды социальной истории, сопряженные с экономической, политической и любой иной нестабильностью, как правило, являют миру сонм оракулов, чудотворцев, прорицателей, целителей, экстрасенсов и других манипуляторов массовым сознанием. Этим объясняются и всплески псевдорелигиозности, нездорового интереса к оккультизму и ко всяким "паранормальным" явлениям. Социальные "эпидемии", по-видимому, связаны с повышенной склонностью граждан к критическому массообразованию в силу вышеуказанных причин, либо с механизмами возникновения т.н. "индуцированных психозов" (наличие аффективно заряженного "индуктора" со слепой убежденностью в своей правоте и толпы парциально-инфантильных реципиентов). К шизофрении, тем более к вопросу о ее причинности, все это отношения не имеет. Обыкновенно наши пациенты-шизофреники, наподобие "кошки, которая гуляет сама по себе", надежно "защищены" от массовых "психозов" своей аутистической неконвенциональностью, парадоксальной (не)чувствительностью ("дерево и стекло") и, просто, чувственной тупостью.

8) Транскультуральный патоморфоз: это относительно новый вид патоморфоза в психиатрии. Он также обусловлен изменением жизненного уклада в связи с миграцией групп населения, взаимопроникновением культур и издержек ментальности, расово-этническими и языковыми барьерами в новой среде, конфликтами смены поколений в этих условиях. Психопатологический аспект данного патоморфоза связан с депрессивными реакциями разной степени в ответ на слом жизненного стереотипа, утрату бывшего прежде социального статуса, неприятие, отторжение и дискриминацию.

Резюмируя сказанное, отмечу тот факт, что течение, прогноз и исход шизофренической болезни определяются не только аутохтонными закономерностями болезненного процесса, но и реализацией его в конкретной социальной среде.

111

Глава 26

Патопластика шизофрении.

Если патоморфоз заболеваний, в т.ч. шизофрении, связан с реализацией патогенеза болезни под влиянием средовых факторов (т.е. внешних условий), то под понятием "патопластика" подразумевается видоизменение клинической картины болезни в силу включения добавочных факторов непосредственно в процесс патогенеза.

Патопластика болезни чаще всего связана с экзогенными вредностями (наркотизация, алкоголизация), органической "почвой", возрастными факторами и половой принадлежностью. Кроме того, бывают казуистические психиатрические "миксты". Наркотизация больных шизофренией обычно сопряжена с подростковым "гебоидом" и относится к симптомам дебюта процессуального заболевания. "Наркотизмы", как правило, не переходят в клинически очерченную наркоманию, а ограничиваются эпизодами разной интенсивности и продолжительности. После манифестации процесса употребление наркотиков утрачивает актуальность, во всяком случае - в России.

Алкогольные эксцессы относятся к числу более значимых факторов патопластики болезни.

Преморбидные и доманифестные эпизоды алкоголизации обычно носят массивный и брутальный характер, проявляются в виде осложненных форм опьянения со стереотипным возбуждением и агрессивностью, обычно ранее несвойственным личности и социальному статусу больного.

Манифестация процесса иногда принимает форму типичной белой горячки или острого параноида с картиной его алкогольной принадлежности, но в дальнейшем наблюдается развитие шизофренической болезни.

Такое начало заболевания впервые описал швейцарец К.Гретер (Grater K., 1909), именем которого впоследствии, не совсем верно, стали называть многие формы шизофрении с алкогольной "окраской" болезни. Впрочем, тот же К.Гретер

112

грешил гипердиагностикой шизофрении в случаях хронических психозов. Так, хронический алкогольный галлюциноз он с уверенностью относил к шизофрении. В

противовес ему Э.Крепелин называл эту болезнь не иначе, как "галлюцинаторный бред пьяниц", подчеркивая специфические черты пациентов-алкоголиков: естественность, доступность, лабильность и огрубленность эмоций.

Манфред Блейлер отмечал у шизофреников с циклическими депрессивными расстройствами проявление таковых в виде эпизодов с классической "дипсоманией", которая более характерна для психопатов и эпилептиков.

В менее brutальных вариантах алкогольные эпизоды у шизофреников могут сопровождать все дистимические расстройства - ремиссионные и процессуальные. В последнем случае пьянство расценивается как обстоятельство, провоцирующее психозы.

Но чаще алкоголизация шизофреников выступает как проявление собственно психопатоподобных ремиссионных расстройств, а также как "смягчающее" средство разрешения интерперсональных патопсихологических трудностей в определенной среде.

Органическая "почва" существенно влияет на течение шизофренического процесса. О такой "почве" говорят при установлении у пациентов-шизофреников в преморбиде ревматических и инфекционных процессов, других соматических заболеваний и органических поражений нервной системы разного происхождения (травмы, нейроинфекции, коллапто-зы, неалкогольные интоксикации и др.).

Органические знаки и следы соматогений привносят в клиническую картину шизофренических психозов яркость и насыщенность переживаний, особенно галлюцинаторных (истинные вербальные галлюцинации) и бредовых (быстрое присоединение т.н. "парафренных сдвигов").

В свое время, в "Очерках клинической психиатрии" С.Г.Жислин, говоря о влиянии органической "почвы", отста-

113

ивал тот тезис, что речь уже идет не об "экзогенных наслоениях" и даже не о "патопластике", а о гиперпродукции собственных первично-процессуальных расстройств, о глубоком количественном изменении и усилении многих сторон шизофренической симптоматики.

Впрочем, подобная патопластика может привести к дифференциально-диагностическим разночтениям между органическими психозами и шизофренией и к полуанекдотическим спорам на тему "какого цвета зебра?", или "какой диагноз мы поставим этому шизофренику?".

Видимо, здесь окажутся весьма кстати постпсихотические диагностические критерии шизофрении в связи с констатацией облигатных нозоспецифических дефицитарных расстройств.

Пожалуй, еще более значимыми в смысле патопластики шизофренического процесса являются обязательные возрастные факторы. Их влияние общеизвестно.

Внутриутробное возникновение шизофрении относится к гипотетической, но недоказуемой возможности.

В отличие от здоровых младенцев, будущие шизофреники характеризуются вялым общим тонусом, сниженными витальными инстинктами, избыточной крикливостью и множеством вегетативных дисфункций.

В раннем детском возрасте преобладают доманифестные расстройства. Самое известное из них - состояние, описанное американским психиатром Л.Каннером (Kanner L., 1943) под названием "ранний детский аутизм". Независимо от него сходное расстройство описал австрийский исследователь Г.Аспергер (Asperger H., 1944). Его он назвал "аутистическая психопатия". Особенности данных расстройств являются бедность и стереотипность эмоционального реагирования у детей, начиная с грудного возраста до 5-6 лет и старше. Отличия состояний заключаются в отставании умственного развития при синдроме Каннера и в опережении интеллектуального формирования в случае синдрома Аспергера.

114

(Иллюстрацией синдрома Аспергера может служить лексически не вполне нормативный анекдот: путник, идущий по селу, просит маленького Вовочку, сидящего на крыльце, принести ему напиток. "Ты, что, ... твою мать, не видишь, что я ходить еще не научился?!", отвечает тот).

Оба варианта синдромов детского аутизма относятся к проявлениям дизонтогенеза, связанного с доманифестными шизофреническими расстройствами, хотя последние и не носят обязательный характер в плане катамнеза. Статистически подтверждено, что в большинстве случаев раннего аутизма возникновения болезненного процесса, как

правило, не происходит. "Аутизм" у таких пациентов квалифицируется в качестве конституционального расстройства, требующего не лечения, но длительной семейно-психологической коррекции.

Когда болезнь возникает в пубертатном возрасте и старше, приходится ретроспективно оценивать детский премор-бид. Обычно узнают, что ребенок рано стал разговаривать, читать, был рассудительным и спокойным (аффективно обедненным). Будущие пациенты психиатрических учреждений нередко характеризуются как "маленькие старички". При этом *muster kind* (нем. - "образцовый ребенок") имеет гораздо больше шансов заболеть шизофренией, чем *enfant terrible* (фр. - "ужасное дитя").

Собственно же заболевание, дебютирующие в возрасте до 3-х лет и старше, быстро приводит к резкому падению психической активности, эмоциональному опустошению и к признакам грубой интеллектуальной недостаточности (т.н. "олигофренический плюс"). В таких случаях говорят о *пфрופфшизофрении* (нем. *Pfropfung* - прививка). Т.е. имеется два варианта: задержка умственного развития из-за начала шизофренического процесса, либо возникновение последнего уже на существующем фоне интеллектуального недоразвития

- олигофрении. Второй вариант возможен и в более позднем возрасте - 20-25 лет.

В подростковом возрасте возникают дебюты всех "ядер-115

ных" форм заболевания с "поперечниками" в виде *simplex*-синдрома, кататоно-гебефренных и гебоидных состояний, а также рудиментарного юношеского параноидного синдрома. В этом же возрасте преобладают те приступообразные формы шизофренического процесса, при которых аффективные расстройства протекают в виде всевозможных психопатоподобных эквивалентов, в т.ч. наркотизмов. У девочек-подростков доманифестные явления и психотические расстройства (приступы и непрерывные виды процесса) нередко принимают характер обсессивного, сверхценного или бредового отношения к своей внешности - от нестойких дисморфофобий, до дис-морфоманий и малокурабельной *apogexia nervosa*. В более зрелом возрасте, в 20-35 лет, аффективные состояния становятся более очерченными.

Пик завершенных параноидных и паранойяльных манифестаций приходится на возраст 35-45 лет и старше.

Наконец, гамма поздних и инволюционных дебютов шизофрении с характерным "кухонным" бредом "малого размаха" по мнению некоторых исследователей (Э.Я.Штернберг и др.) ставит под сомнение нозологическую самостоятельность т.н. "инволюционного параноида".

Все эти вопросы достаточно полно освещены в литературе и хорошо известны из практики, также как и общее правило возрастного влияния на шизофренический процесс: чем позже начало болезни - тем лучше прогноз.

У женщин шизофреническая болезнь имеет некоторые особенности. Они связаны с более поздним началом болезни (в среднем на 4 - 6 лет позже мужчин), существенным значением внешних и биологических провокаций (психогении, в т.ч. психо-сексуальные, беременность, роды, лактация, климакс и др.). Заболевание протекает с лучшим удельным весом истероформных и острых аффективных расстройств, имеет лучший прогноз. Дефектные состояния окрашены рас-торможенностью и сексуальной обнаженностью. Судебно-психиатрический аспект "женского" варианта сопряжен с 116

частой агрессивностью в отношении близких (муж, дети) и специфичным для женщин т.н. "расширенным суицидом".

Несколько слов о "микстах", в том числе о так называемой "шизо-эпилепсии".

Оговорюсь, что судорожные (эпилептиформные) пароксизмы достаточно часто привносятся в клинику шизофренической болезни, но обычно они обусловлены вышеотмеченной органической "почвой", или бывают на поздних стадиях заболевания, после длительного лечения психотропными препаратами. О "шизо-эпилепсии" можно говорить лишь при отчетливом наложении одного эндогенного процесса на другой.

Такие случаи казуистичны и большей достоверностью веет от фразы, случайно оброненной одной больной: "Дважды с ума не сходят...". Тем не менее, приведу клинический пример, не укладывающийся в это "правило".

Больная В-ва 37 лет. Имела 2-х братьев. Один из них — слабоумный шизофреник, был

оформлен в дом-интернат для психохроников. Другой — утонул во время эпилептического припадка, выпав из лодки на озере. Больная работала поваром на теплоходе и была списана с рейсов в связи с шизофреническим заболеванием в виде параноидного приступа. В последующем многократно помещалась в различные психстационары с диагнозом "Шизофрения, шубообразное течение". Больная жила без семьи. При поступлениях, по времени относящихся к периоду наблюдения, неоднократно высказывала бредовые идеи физического воздействия: "Соседи действуют аппаратом и вызывают "припадочную волну". При этом отмечались состояния, схожие с легким оглушением. Наконец, в отделении возник развернутый эпилептический пароксизм со всеми "классическими" элементами: потерей сознания, прикусом языка, тоническими и клоническими судорогами. В дальнейшем регулярно отмечались "большие" приступы и появились личностные изменения в виде обстоятельности, ригидности, слащавости. Стали наблюдаться периоды тоскливо-брузжающего (дисфорического) настроения. Они перемежались эпизодами с брутальными аффектами. Позднее обнаружилось умеренное снижение памяти и интеллекта по "концентрическому" типу. Дезактуализировались те переживания, которые доминировали во время предыдущих психозов.

117

Глава 27

Шизофрения и основная соматическая патология

Пациенты-шизофреники не принадлежат к числу долгожителей. Но из этого факта не вытекает связь патогенеза болезни и танатогенеза при ней. Продолжительность жизни и летальность при шизофрении, за исключением фебрильных приступов и суицидов, определяется не заболеванием, а образом жизни больных, по большей части деформированным психическими расстройствами.

Депрессивные, бредовые и галлюцинаторные переживания могут стать причиной суицидального поведения душевнобольных, что вынуждает прибегать к их изоляции и длительному интрамуральному содержанию (интернированию). Того же требуют протрагированные (лат. *protraho* - затягивать) состояния психического возбуждения с агрессивностью, резистентные к терапии. Но наиболее тяжелые последствия по причине прогрессивных психозов возникают из-за нарастания дефицитарных явлений. Именно они приводят к десоциализации и существованию больных в условиях, которые, за редким исключением, нельзя считать "санаторными".

Безусловно, все неблагоприятные факторы, аутохтонные нозодетерминирующие и средовые (больничные и, как правило, домашние, а также "дрейф" и "бомжевание"), негативно сказываются на соматическом здоровье психически больных.

В разные исторические эпохи душевнобольные люди нередко становились жертвами гонений, религиозного мракобесия и репрессивных мер медицинского характера. Примеров множество: от костров "святой" инквизиции, изгнания с мест проживания ("Корабль дураков" Себастьяна Бранта), до содержания безумцев "в оковах" в Бисетре и Сальпетриере перед появлением там Филиппа Пинеля. (Красочные описания этих событий приведены в "Истории безумия..." Мишеля Фуко). В этом же ряду стоит принудительное лечение правонарушителей-шизофреников, признанных неизменяемыми по уголовным статьям политического характера и направленных

118

в спецпсихбольницы системы МВД советского периода.

Отпечаток эпох проявлялся и в преобладании тех или иных видов телесных недугов у шизофреников. В средние века свирепствовали тяжелые эпидемии, проказа и т.п. В Новые времена господствовали сифилис и туберкулез. Однако трудно предположить, что страдающих шизофренией захлестнет волна "чумы XX века" (теперь уже XXI-го) - ВИЧ-инфекции - из-за присущей этим больным ангедонии, что "выгодно" отличает их от психопатов, наркоманов и гомосексуалистов.

Два-три десятилетия назад соматические признаки шизофренического дефекта обнаруживали себя в виде нездоровой тучности, сальности кожных покровов и быстрого приобщения эндогенных больных к злостному курению. В последние 10-15 лет количество пациентов-шизофреников с избыточным весом заметно поубавилось. Что касается курения, то эта вредная привычка сохраняется повсеместно. У процессуальных и дефектных больных обоего пола легко формируется синдром зависимости от никотина. Влечение к табачному дыму быстро прогрессирует от навязчивого к компульсивному. При этом никотиновая абстиненция сопряжена с тревогой и двигательным беспокойством. Вначале процесс курения у больных не отличается от ритуалов заядлых курильщиков. Но очень скоро он трансформируется в

кататоноподобные стереотипии в виде "судорожных" затягиваний сигаретами и их назойливое попрошайничество. Эти неприглядные картины дополняются видом прокуренных зубов, обожженных пальцев и губ (чаще у женщин), а также собиранием окурков и драками из-за них.

Злоупотребление никотином, постоянное применение пероральных медикаментов, недостаточное или, как правило, неполноценное питание приводят к почти обязательной гастроэнтерологической патологии у шизофреников - гастритам и язвенной болезни с осложнениями. Те же причины и, главным образом, длительная медикаментозная терапия без достаточ-

119

ного использования гепатопротекторов вызывают токсические гепатиты.

Неопрятность больных, скученность и издержки санэпидрежима чреваты вспышками инфекционных заболеваний - дизентерии, сальмонеллезов, инфекционных гепатитов и др. (Парентеральные гепатиты связаны с обычной нехваткой разового мединструментария).

Алиментарные механизмы играют ведущую роль и в часто развивающихся состояниях кахексии с явлениями полиорганной дистрофии. Они усугубляются нередкими отказами от еды, бредовыми, либо в силу апато-абулических расстройств. Причем, если полный отказ от приема пищи заставляет прибегать к искусственному кормлению (зондовому и парентеральному), то не менее опасные случаи периодических отказов от еды или избирательного отношения к ней, обычно остаются без должного внимания.

Прежнее мнение об интактности сердца и сосудов при шизофренической болезни все чаще оспаривается данными, получаемыми при секционных анализах. Но бесспорным остается отсутствие какой-либо взаимосвязи шизофренического и сосудистого процессов. Об этом же свидетельствуют факты долгожительства (т.е. отсутствия склонности к ИБС, другой сердечной и сосудистой, в т.ч. церебрально-дисциркуляторной патологии) больных, перенесших 1-2 шизофренических приступа и пребывающих в состоянии качественной, либо поздней ремиссии.

Частота онкологических заболеваний у шизофреников никак не коррелирует с эндогенным заболеванием и приближается к средне-популяционным показателям.

Легочная патология (кроме туберкулеза) обычно представлена очаговой пневмонией, гораздо более редкой пневмонией крупозной и, соответственно возрасту, хронической пневмонией с осложнениями. При этом частота очаговых пневмоний коррелирует с обострениями психозов, особенно с наличием остро возникающих онейроидно-кататонических, кататано-параноидных и ступорозных состояний.

120

Глава 28

Шизофрения и туберкулез.

Отдельного рассмотрения заслуживает вопрос о связи шизофрении и туберкулеза легких.

Относительно недавно (почти до середины XX века), всерьез дискутировался вопрос о том, что такая связь носит линейный характер, а шизофрению можно считать вариантом паратуберкулеза.

Почвой для подобных суждений служило то обстоятельство, что среди душевнобольных был очень высоким процент страдающих "чахоткой". Кроме того, многие исследователи отмечали сходство шизоидной и фтизической конституций. (Выражение "habitus phtisicus" означает не только "модный" для XIX века "чахоточный вид" с томной бледностью, нездоровым румянцем и лихорадочным блеском глаз, но и определенный тип телосложения - астенический, с плоской и суженой грудью, малой дыхательной экскурсией ребер и, соответственно, слабой вентиляцией верхушек легких, наиболее "тропных" к очагам туберкулезной инфекции. Такой сомато-тип, как ранее отмечалось, коррелирует с непрерывно-прогредиентной шизофренией). Представление о единой природе "чахотки с кровохарканьем" и "сумасшествия" нашло свое отражение в художественной литературе (например, рассказ А.П.Чехова "Черный монах").

Однако строгий анализ соотношения шизофрении и туберкулеза не дает подтверждений ни о взаимосвязи причинности обоих заболеваний, ни о взаимозависимости при их утяжелении или послаблении. Образно выражаясь, речь идет о патологическом тандеме, параллельно разрушающем душу и тело. Сейчас известно, что для возникновения туберкулезного процесса имеет значение не столько конституциональная предрасположенность, сколько продолжительность

контакта с больным туберкулезом, массивным выделителем микобак-
121

терий, и их вирулентность. Но ведущая роль в патогенезе заболевания принадлежит сопротивляемости организма туберкулезной инфекции, в свою очередь зависящей от клеточного иммунитета. Последний приобретается при первичном инфицировании или путем активной иммунизации вакциной BCG. Также среди причин возникновения туберкулезного процесса далеко не последнюю роль играют неполноценное питание, стрессы, недостаточная инсоляция и всевозможные экологические вредности. Успехи в лечении туберкулеза во 2-ой половине XX века привели к снижению смертности от этого заболевания среди шизофреников с 50% в 35-39 гг. до 5-7% к 1985 г. (Данные цифры относятся к больным, находившимся в профильных противотуберкулезных отделениях психстационаров).

Но в последнем десятилетии XX века общее количество больных туберкулезом в мире вновь стало резко увеличиваться. Рост инфицированных и заболевших туберкулезом составил 60-90%. Главная причина новой волны туберкулезной инфекции связана с появлением штаммов микобактерий, устойчивых к большинству известных противотуберкулезных препаратов (т.н. "полирезистентные" микобактерий).

В России, помимо этого, на неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию с туберкулезом повлияли локальные конфликты, миграции больших групп населения, политические и экономические потрясения "эпохи перемен".

Понятно, что самым социально незащищенным слоем граждан оказались психбольные, в т.ч. больные шизофренией. Среди них возросло число вновь заболевших туберкулезом и количество рецидивов среди больных, ранее стойко излеченных, стали преобладать диссеминированные и инфильтративные формы, участились случаи казеозной пневмонии, деструктивных процессов.

Анализ нынешней ситуации с туберкулезной инфекцией среди контингента страдающих шизофренией приводит к весьма неутешительным выводам:

122

1) В ближайшее десятилетие продолжится рост числа больных туберкулезом среди пациентов-шизофреников.

2) Летальность в этой группе больных на 40-50% будет связана с туберкулезом.

Эти выводы и цифры необходимо принимать во внимание тем менеджерам здравоохранения, которые ответственны за оказание фтизиатрической и психиатрической помощи населению, в т.ч. и за смертность больных шизофренией. Учитывая сказанное, необходимо предпринять целый ряд неотложных мер по исправлению нынешней неблагоприятной ситуации, особенно по профилактике появления полирезистентных к терапии форм туберкулеза и недопущению реинфекции у больных, поддающихся лечению. Для этого требуется, помимо обеспечения элементарного предупреждения скученности больных, соблюдения режимов аэрации, инсоляции и полноценного питания, исполнение основных принципов терапии туберкулеза - ее непрерывности (до излечения), комплексности и адекватности (применение противотуберкулезных препаратов новых поколений, к которым микобактерии не успели выработать устойчивость).

Использование в качестве противотуберкулезных средств некоторых производных гидразида изоникотиновой кислоты (препараты ГИНК) выявило их эйфоризирующее действие, что стало причиной появления целого класса антидепрессантов (в частности, ингибиторов МАО). Этим психофармакология обязана фтизиатрии. Сейчас комбинированное лечение туберкулеза у пациентов-шизофреников осуществляется, как правило, на фоне активной или поддерживающей психофармакотерапии. В результате имеет место опасность гепато-токсических, аллергических и т.п. лекарственных осложнений. Подчас, полипрагмазия носит вынужденный характер из-за малоупорядоченного поведения больных, либо в связи с их отказом от приема лекарств. Однако в любом варианте следует применять психотропные средства только в пределах необходимого минимума, либо вовсе отказаться от них.

123

Глава 29

Шизофрения и психические расстройства сифилитического генеза.

Своеобразным антиподом шизофренической болезни выступают психические расстройства сифилитического происхождения.

В конце XIX - начале XX веков больные прогрессивным параличом (описан Антуаном Бейлем в 1822 г.) составляли около четверти всех пациентов психиатрических

лечебниц. Однако на сегодняшний день вопрос о соотношении нейро-сифилиса и шизофрении утратил всякую актуальность, т.к. каждый случай психической патологии люэтического генеза является казуистикой. Поэтому проблема интересна лишь в историческом плане и в контексте теорий причинности в психиатрии.

В 1894 г. знаменитый французский сифилидолог Жан-Альфред Фурнье предложил формулу: прогрессивный паралич, как и табес, представляют собой парасифилис. В 1913 г. японец Ногучи и англичанин Мор нашли бледных спирохет в паренхиме мозга паралитиков. Фактически был сформулирован закон, согласно которому не бывает прогрессивного паралича без сифилиса.

Наконец, австрийский психиатр Юлиус Вагнер-Яурегт внедрил разработанный им способ лечения прогрессивного паралича методом прививок трехдневной малярии (Wagner von Jauregg J., 1917), за что в 1927 г. он был удостоен Нобелевской премии. Казалось бы, великий момент настал: подтвердилось, что психоз восходит к болезни мозга, и укрепилась надежда, что аналогичные подтверждения последуют и для других психозов.

Однако триумф "соматиков" от психиатрии сыграл с ними злую шутку. Разобравшись с этиологией прогрессивного паралича и апробировав эффективные методы его лечения, они практически без внимания оставили изучение патогенеза паралитического слабоумия и сифилитических психозов.

124

Определенность клинической симптоматики паралитической деменции, особенно в ее исходной, "марантической" стадии, не давала поводов сомневаться в диагностике прогрессивного паралича. Однако бесспорность его констатации в случаях психозов в форме экспансивной парафрении, депрессивных и маниформных (циркулярных) состояний, а также параноидных и галлюцинаторно-параноидных вариантов далеко не так уж очевидна даже при положительной серодиагностике.

Разумеется, урежение всех форм нейросифилиса до практического его исчезновения объясняется, прежде всего, санацией ликвора при пенициллинотерапии (которая стала повсеместно проводиться, начиная с 40-х годов). Но остались большие сомнения в терапевтическом (противосифилитическом) эффекте от лечения "прогрессивного паралича" прививками малярии и различными видами пиротерапии.

С сегодняшних позиций вопрос об однозначной каузальности сифилитических психозов перешел в разряд риторических - теперь ответ на него никогда не сможет быть ни подтвержден, ни опровергнут статистически.

Вывод же из этой истории весьма прозаичный и банальный. *Post hoc, non propter hoc* - после этого, но не вследствие этого. Шизофреники тоже болели и болеют сифилисом со всеми возможными последствиями, что никак не расширяет границ диагностики "прогрессивного паралича".

Впрочем, и сегодня есть непоколебимые апологеты веры в наличие непосредственного этиологического (инфекционного) фактора при шизофрении. Примером может служить брошюра д-ра меднаук, действительного члена Нью-Йоркской академии наук Э.Ф. Казанца, вышедшая вторым изданием в 1998 г. под названием "Загадка шизофрении"... При всем уважении к регалиям автора, его труд явно не может быть поводом для серьезной дискуссии. В комментариях он также не нуждается. Причина тому - один из трех подзаголовков этой весьма и весьма оригинальной работы: "Доказательства инфекционной теории заболевания".

125

Глава 30

Патопсихология шизофрении.

Клиническая картина психических заболеваний складывается из суммы психопатологических симптомов, синдромов и патопсихологических феноменов. В отношении последних никогда не возникало сомнений в необязательности их субстратной и локальной привязки, ни претензий на их объективизацию. Таким образом, патопсихологические изменения у больных, в частности, у больных шизофренией, всегда рассматривались как психическое (психологическое) функционирование в измененных болезнью условиях.

Собственно, в таком контексте это и есть феномены, в данном случае - патопсихологические.

Описание некоторых из них я уже приводил. Это - "feeling praesox" с характерной для него невозможностью вызвать у пациентов-шизофреников аффективный резонанс, или "аутизм" с его неконвенциональным мышлением.

Теперь необходимо осветить те из данных феноменов, которые остаются

общепризнанными и однозначными, а также дорисовывают картину шизофренической болезни, делая ее более полной и "выпуклой".

Прежде всего, это т.н. "патологический полисемантизм".

Известно, что формирование и функционирование личности происходит в процессе общения или коммуникации. Средством общения является язык, включающий совокупность мимики, символику жестов, вокальную фонацию и т.п. То есть, коммуникация состоит из языка и паралингвистических сигналов. Содержание речи необходимо включает контекст (смысл речевых сигналов) и эмоциональный фон общения. Контекст и фон общения объединяются в т.н. "конвенциональные символы". Последние есть продукт социально-культурального и межличностного взаимодействия. Личность представляет собой замкнутую (в физиологическом смысле) когнитивную или познающую (от лат. *cognitio* - знание) систему. Познание идет через общение с использованием

126

естественного языка, паралингвистических знаков и конвенциональных символов. Известное всем шизофреническое "инакомыслие" представляет собой суммарный патопсихологический феномен. В него включается весь спектр когнитивных нарушений - от искаженного применения языка и параязыковых средств, утраты связи слова и контекста до беспомощности в использовании особенно тех конвенциональных символов, которые определяют социальные понятия и категории (т.н. "социальная компетентность" и полярная ей "социальная дефективность"). Последнее обстоятельство имеет особое значение, к тому же оно подтверждено экспериментально. Было доказано, что ориентировка пациентов-шизофреников на социально значимые признаки, учет и оценка которых является необходимым условием общения, заметно ухудшается. Степень нарушений колеблется от легких проявлений при конституциональных шизотипических отклонениях до грубо выраженных при наличии шизофренического процесса (Ю.Ф.Поляков, В.П.Критская). Итак, социально-познавательный уровень психического функционирования при шизофрении характеризуется многозначностью и неопределенностью воспринимаемой информации. При обострении болезни, за исключением маниакальных и гипоманиакальных состояний, а также "положительного" варианта синдрома Кандинского, такие явления сопровождаются психологически выводимыми аффектами растерянности и тревоги. Образно их называют как "жуткая многозначность" или "страх перед надвигающимся безумием". Это - переживание собственной незащитности перед непонятной и неисповедимой силой. В случаях психопатологии с "положительным" аффектом, маниакальным и гипоманиакальным, мир "расцветает" множеством красок и открывшимся "понятным" многообразием своего устройства.

Информационная многозначность во всех своих прояв-

127

лениях и составляет содержание феномена под названием "патологический полисемантизм" в широком его значении. В узком смысле, применительно к вербализованной информации, говорят о "размывании семантических полей слова". Другой общепризнанный патопсихологический феномен при шизофренической болезни обозначается как "актуализация латентных признаков" или "сверхвключение".

Этот феномен касается той части когнитивной деятельности, которая в норме и патологии тесно увязана с функционированием человеческой памяти.

Познавательная деятельность существенно связана с опосредованием внешней информации прошлым опытом. Высокая степень избирательности привлечения (актуализации) сведений из памяти для соотнесения с информацией извне определяет оптимальность протекания перцептивных и мыслительных процессов у здоровых людей. Селекция сведений из мнестического объема строится на основе их вероятностной упорядоченности, которая, в свою очередь, зависит от их биологической значимости, трансформированной посредством общественной практики. (Более подробно - можно прочитать в книге Ю.Ф.Полякова "Патология познавательной деятельности при шизофрении").

Процесс переработки информации контролирует система распознавания образов. Она выполняет операции узнавания изображения сигналов, выделение признаков, опознания и принятия решения. При этом значительная роль отводится контексту, избыточности структуры языка и активному синтезу. (В замечательной книге американских нейропсихологов П.Линдсея и Д.Нормана "Переработка информации у

человека" подробно и остроумно рассказывается о работе системы распознавания образов, которую авторы с юмором называют "Пандемониум"). На всех этапах функционирования системы "демонов узнавания" главное значение имеет совершенство извлечения сведений из памяти.

128

На серии патопсихологических экспериментов было установлено, что при шизофрении ухудшается элективное (избирательное) извлечение информации из мнестического объема. При этом эффект интеллектуальной деятельности качественно видоизменяется благодаря двум процессам, которые можно обозначить как компенсаторные. Во-первых, это расширение круга привлекаемых сведений; во-вторых - их формализация, т.е. утрата вероятностной предпочтительности на основе прагматической значимости. В итоге обнаруживается тенденция к актуализации практически малозначимых (слабых, латентных) явлений и сторон предметов, снижение уровня избирательности сведений из прошлого опыта.

Имеется много фактов, подтверждающих наличие у лиц шизоидного круга и у больных шизофренией особых способностей и склонностей, позволяющих им достигать успехов в отдельных областях творчества. Эти особенности породили проблему "гений и помешательство". Суть ее заключена в часто обнаруживаемых способностях шизоидов и клинических шизофреников к нетривиальному, подчас "гениальному" выбору, находке, принятию решения как раз на основе этой "искаженной" актуализации (т.н. "амальгамная" параллель дефекта и творческой нетривиальности мышления). Вполне закономерен вывод о том, что нарушение избирательности привлечения сведений из памяти является центральным звеном измененной структуры функционирования интеллекта при шизофрении.

Уяснение данного феномена позволяет качественно определить патопсихологические особенности, относящиеся к дефиниции "шизомышления" и обозначаемые как "атаксия", "схизис", "дискордантность" и т.п. Ухудшение актуализации сведений из прошлого опыта приводит к постепенному смысловому выхолащиванию деятельности интеллекта при относительной сохранности структурной стороны мышления (например, наблюдаемая у многих больных грамматическая сохранность речи при ее смысловой бессвязности).

129

Не менее важным выводом является обоснованное предположение о патогенетической роли данного феномена. Вышеуказанные отличительные черты интеллектуального своеобразия больных шизофренией не есть процессуальные расстройства, но явления конституциональные, т.к. в "мягкой" форме наблюдаются у кровных родственников больных и у всех носителей шизотипического диатеза. Т.е. данная аномалия предваряет патологический процесс и, по-видимому, может служить причиной его возникновения.

Существенным моментом выступает "выигрыш" шизотипических личностей и клинических шизофреников в ситуациях, где необходимо привлечь из памяти и использовать латентные, несущественные на основе прошлого опыта знания. "Проигрыш", однако, оказывается неизмеримо большим в подавляющем количестве каждодневных ситуаций.

Это утверждение, справедливое в отношении большинства больных, оказывается весьма спорным для всей группы носителей шизотипической конституции. Наоборот, личностные аномалии, часто делающие таких людей беспомощными в повседневной жизни, могут быть, с другой стороны, причиной их значительной социальной продуктивности. Последняя далеко не всегда учитывается, т.к. она выходит за рамки клинических наблюдений. Значение такой продуктивности можно оценить только исходя из интеллектуальных потребностей общества в целом, а не отдельных его членов в частности. При этом очевидно, что наибольшую ценность имеет способность к нетривиальному мышлению, которая возникает в результате действия механизма уравнивания элементов информации из прошлого опыта с привлечением ее в значительно большем объеме, то есть благодаря действию феномена "сверхвключения".

Для других конституциональных и процессуальных патопсихологических феноменов шизофреническая нозоспецифичность не является доказанной.

В конце главы несколько слов о самом информативном

130

методе патопсихологического анализа мышления при шизофрении. Это - пиктограмма или "рисуночное письмо" (pictus - лат. рисованный), самый архаичный вид

письменности (например, древняя наскальная живопись).

Методика исследования такова: под предлогом проверки памяти испытуемому предлагается обозначить рисунком или знаком (кроме цифр и букв) каждое из стандартного набора понятий: "веселый праздник", "вкусный ужин", "болезнь", "тяжелая работа" и др. Изображения и объяснения пациентов интерпретируются по качественным признакам (атрибутивность, адекватность, метафоричность, оригинальность, конкретность), по количественным (соотношение предыдущих между собой) и по их феноменологичности.

Изменения пиктограмм больных шизофренией (в сравнении со здоровыми людьми) также многообразны, как и проявления самой болезни. При шизофрении возможны и гиперконкретные образы, и чрезмерно абстрактные, вычурно формальные. Считается, что психически здоровые люди пиктографически изображают все возможное, а шизофреники - и все невозможное. Жесткой корреляции между графическими данными и психопатологическими нет. Искусство интерпретации пиктограмм напрямую зависит от эмпирического багажа патопсихолога и его сотрудничества с психиатром. Тем не менее, особое значение придается снижению числа адекватных и атрибутивных образов, их "диссоциативности" (выхо-лощенности символики) и стереотипности.

Регрессия логического мышления (вербального, дискурсивного) в образное (иконическое), а затем и в свои особые символы (пиктограмму), в норме легко осуществима. Но при шизофрении такой перевод нарушается во всех звеньях из-за специфической, конституциональной и процессуальной, деформации архаичных семантических и селективных структур. Разумеется, данный тезис является гипотетическим. Однако, образно говоря, его механику хорошо "схватывает" пиктографическая психодиагностика.

131

Глава 31

Шизофрения и феноменология.

До сих пор я отдельно не анализировал такое понятие, как "феномены" в психопатологии и патопсихологии.

После изложения, хотя и краткого, основных клинических проявлений шизофрении можно попытаться осветить и этот не менее запутанный вопрос.

Термин "феномен" (греч. *phainomenon* - необычное явление) в философском значении слова был применен Гегелем для обозначения проявлений "духа" в истории и сознании.

В психиатрии из понятия "феномен", т.е. "необычные" психические состояния или расстройства, родилось целое научное направление - феноменологическое, которое базировалось на экзистенциальной философии Эдмунда Гуссерля. Его (направления) постулатами принято считать непознаваемость сущности и закономерностей протекания психических (душевных) болезней (принцип "эпохе" - греч. воздержание от суждений), отрицание возможностей выделения нозологических единиц в психопатологии и апеллирование к неповторимости психозов у разных больных. Инструментальная сторона феноменологии - чисто эмпирический метод исследования, возможный только благодаря информации, поступающей от больного. Понятно, что подобные характеристики феноменологического подхода вызывали яростную критику психиатров - "материалистов", эпигонов и апологетов соматоцеребральной основы шизофренического процесса. Психиатры - "синдромологи" относились и относятся к "феноменологам" более лояльно, что объясняется их меньшей приверженностью к субстратной и локальной привязке психических расстройств.

Все чаще в публикациях по психиатрии термины "симптомы" и "синдромы" отождествляются с понятием "психопатологические феномены". В крайнем варианте это означает упрощение и редукцию психических расстройств до перечня наблюдаемых симптомов, а также малообоснованное описа-

132

ние различных сторон жизни пациентов в терминах болезни. Применительно к шизофрении, феноменологические подходы грешат склонностью к не всегда внятным и малообязательным констатациям "переслаивания" оценочных и поведенческих мотивов у больных, из-за чего, якобы, к ним невозможно пробиться логически. Выявление "расщепленных слоев" (без уяснения причин и механизмов их образования) по мнению психотерапевтов-феноменологов вполне достаточно для лечебного (интимно-психотерапевтического) воздействия.

Более чем настораживает и наивная вера, тем паче убежденность многих психотерапевтов в безупречной чистоте помыслов лечебного воздействия "словом" на душу страждущего пациента в случаях расстройств в непсихотических границах. Как факт, зиждется она (убежденность) на "бесспорном" преимуществе психотерапии перед "химией". Но пока еще никто не развеял опасений, что больной, "исцеленный" от невротических или неврозоподобных нарушений (которые всегда выстроены по механизмам "психологической защиты") посредством психотерапевтических (в т.ч. и "феноменологических") приемов, в результате не окажется беззащитным перед прогрессивным процессом. И чреват он катастрофальным "руинированием"...

Но проблема обнаруживается не столько в "прикладном" значении феноменологии, сколько в ее методологии.

Феноменологический подход в качестве интеграции дискурса и интуиции в критическую онтологию познания предполагает очищение от всех теорий и гипотез, от всех квазинаучных представлений, заслоняющих первозданную природу вещей. Подобная "феноменологическая редукция" возможна лишь при наличии "чистой души" и высокой эмпатии исследователя, его умения найти, постичь, а не "построить" что-либо. "Незамутненные" цель и ценность феноменологии состоят в стремлении уловить инвариантность (независимость) варьируемых признаков, в "кристаллизации" формы предмета и "герменевтики" (истолкования) его скрытых смыслов...

133

В переводе с высокопарного языка феноменологической посвященности, "дабы не принимать солому слов за зерно вещей" (Лейбниц), это означает целостное восприятие (чувствование) больного, независимое от скрупулезного подсчета психопатологических знаков, говорящих за то или иное болезненное состояние. Добавлю, что научиться искусству феноменологической квалификации пациента невозможно "по учебникам", без общения с больными в процессе повседневной практики. Требуется для этого две вещи - квалифицированное "натаскивание" (школа) и клинический опыт.

Частный (для психиатрии) метод исследования психопатологических феноменов, содержащий декларацию их аподиктической (безусловной) субъективности, выстроен из "радикальной" философии Э.Гуссерля. Последняя предпочитает феноменологическое "эпохе" объективному миру, заключенному в скобки ("мы не имеем ни значимой для нас науки, ни сущего для нас мира"). Но конкретное преломление исканий знаменитого философа в практике диагностики и лечения душевнобольных (в реалии и персоналиях) напоминает расхожее изречение о том, что люди обычно понимают цель иначе, чем человек ее указующий... Более того, здесь подходит и точная поговорка Шарля Тайлера, любившего повторять, что "избыток ума равносителен недостатку его".

Область аподиктической очевидности "Я есмь" Гуссерлем сужена до размеров субъективного самопознания и не простирается далее на естественную уверенность в бытии мира: "Я не могу жить, мыслить и действовать в каком-либо другом мире, не могу познавать в опыте, оценивать такой мир, который не имеет смысла и значимости во мне самом и из меня самого". И еще: "...если я направляю свой взгляд исключительно на саму эту жизнь как на осознание этого мира, то я обретаю себя самого как чистое *ego* с чистым потоком моих *cogitationes*". ("Картезианские размышления").

Позже я вернусь к обсуждению философской значимости феноменологического подхода в психиатрии, но сейчас хоте-

134

лось бы оценить его практические смысл и недостатки.

Ранее отмечалось, что семиотика шизофрении строится исключительно на ее феноменологическом симптомокомп-лексе. Объективных (субстратных) признаков, кроме отдельных второстепенных, найдено не было и, в общем, быть не могло. Отсюда следует, что все психиатры, имеющие дело с психопатологической реальностью эндогенного процесса, становятся "стихийными феноменологами" даже помимо воли. Тем не менее, осознание данного факта никак не добавляет теоретической ясности в повседневную практику психиатрии.

В значительной мере отказ от всех теорий, гипотез и т.п. продиктован неприемлемостью "физиологической редукции" психических расстройств, т.е. их увязывания с дисфункциями мозга, ЦНС, с "поврежденной" морфологией, гистологией, биохимией или с дезадаптацией организма в целом.

Однако декларируемая самодостаточность феноменологической данности таит в себе

"подводные камни" ухода и увода клинической психиатрии от реальности и возможностей выяснения причинности психопатологических явлений. А "правда жизни" нынешних отечественных феноменологов заключена в том, что их съезды, конференции, издательская и прочая деятельность де-факто спонсируется фармацевтическими концернами. Как говорится, благими намерениями... Уже упоминалось о неприемлемости экзистенциального толкования причинности расстройств круга шизофренических в связи с их мрачной фантастичностью и мистицизмом. По-видимому, также бесполезно чисто описательное изложение страданий конкретного больного (с его слов), которые, возможно, "постижимы интуитивно", особенно "в пограничных преобразованиях внутренних свойств", тем более "на грани жизни и смерти". Но все перечисленное не дает "знания" ни о причинах расстройств у данного пациента, ни о каких бы то ни было способах оказать ему реальную помощь.

Пожалуй, главный проводник идей феноменологии в психиатрии, Карл Ясперс, в своих трудах определился с

135

ответом о позитивной стороне данного направления. В "Общей психопатологии" в разделе о субъективных явлениях больной душевной жизни он подчеркивает, что "...для самих больных существенное значение обычно имеет только содержание (болезненных переживаний). Часто они совершенно не сознают, каким именно образом они переживают это содержание; смешивают галлюцинации, псевдогаллюцинации, иллюзорные представления и т.д., ибо не придают значения умению дифференцировать эти столь несущественные для них вещи". И далее: "...для понимающей психологии содержание всегда существенно, а форма иногда может быть несущественной". Но "...главный интерес феноменологии сосредоточен на форме; что касается содержания, то оно кажется скорее случайным...".

А о "прикладной" стороне феноменологии можно судить по следующим цитатам из того же произведения: "Нам не дано воспринять психический и физический опыт других людей непосредственно; мы можем только пытаться составить о нем представление. Необходим акт эмпатии ("вчувствования"), понимания, к которому, в зависимости от обстоятельств, можно добавить перечисление внешних признаков психического состояния или условий, при которых возникают те или иные феномены... Основную помощь во всем этом нам окажут рассказы больных о себе (так называемые самоописания), на которые мы можем вызвать их в процессе личных бесед"... И далее: "Никакие формулировки, придуманные психиатром, наблюдавшим за больным со стороны, не заменят такого описания".

Таким образом, и этот вывод можно сделать помимо К.Ясперса, если феноменологию измерять с клинической (диагностической, но не терапевтической) точки зрения, то ценность ее (в т.ч. для диагностики и квалификации статуса при шизофренической болезни) связана с красочным, конкретным и всеобъемлющим описанием форм психопатологических явлений - симптомов, синдромов или феноменов.

136

Глава 32

Шизофрения и психорганический синдром.

Соотношение понятий, вынесенных в название настоящей главы, выливается в запутанную проблему, скорее теоретическую, чем практическую. Отчасти "распутать" ее можно лишь теперь, оценив некоторые положения феноменологии в психиатрии. В противоположность феноменологическим воззрениям об "антропологической" сущности шизофренических расстройств в отечественной психиатрии господствуют "материалистические" теории и концепции, ориентированные на безусловность субстратных причин душевной патологии. Подобные концепты отличаются множеством "ахиллесовых пяток", что делает актуальным и значимым принципиальное разграничение процессуального заболевания и органического процесса.

Подчеркну, что речь идет не об органической патопластике шизофрении и не о микстах двух (или многих) процессов. Сложно утверждать и о достоверной клинической верификации указанных психопатологических антагонистов, имея в виду стереотипный набор (синдромальный перечень) вариантов психотического реагирования на субстратные и эндогенные причины. Но есть необходимость в акцентировании на некоторых основных теоретических положениях дифференцировки указанных состояний. Тем более что для многих психиатров "органическое поражение головного мозга" часто отличается от шизофренической болезни только

"понятностью" этиологии. Теоретическая же сторона вопроса, его базис не просто оставляет желать лучшего, но удручает обилием разноречий, смешением понятий, "разбродом и шатанием".

Суммарное понятие "органический психопатологический процесс" нуждается в расшифровке еще и в меру важности причин, его вызвавших. К ним относятся органические поражения мозга вследствие родовой травмы, интоксикационного, дегенеративного (часто генетически обусловленного) происхождения, инфекционные (инфекционно-аллергические) забо-

137

левания мозга, травматическая болезнь, радиационные поражения (лучевая болезнь) и множество других, в т.ч. сосудистых, эндокринных и атрофических процессов.

Классическим примером процесса, протекающего с нарастанием психорганических личностных расстройств, может служить отдаленный период тяжелой черепно-мозговой травмы в виде отдельной нозологической единицы с названием "травматическая болезнь". Психорганический синдром представлен в ней в нескольких "эталонных" формах с многолетним длительным течением и характерной, хотя и необязательной, сменой одного варианта на другой.

Астенический вариант: астеническое "жало" в качестве осевого симптома типично во всем длиннике болезни и выявляется в непереносимости шума, жары, транспорта, барометрических колебаний, алкоголя и эмоциональных нагрузок. При внешне упорядоченном поведении характерна постоянная депримированность с цефалгией, брюзжанием, истерическими реакциями и истощаемостью. За вегетотабильностью с вестибулярными расстройствами и раздражительной слабостью может скрываться субпсихотическое расстройство в виде реактивного т.н. "сенситивного бреда отношения" - от стойкой бредовой готовности (тревожность, ранимость, идеи ущербности, гипосомния с эйдетическим ментизмом на пси-хотравмирующие темы и повышенным вниманием к себе) до острых и непродолжительных параноидных реакций, нередко ситуационно спровоцированных ("параноид внешней обстановки") с предметными страхами, истинными галлюцинаторными вербальными угрозами и чувственным бредом преследования. Помещенные в психстационар, эти больные обычно являются объектом пристрастного выяснения возможного алкогольного генеза возникшего состояния, а при неподтвержденности такового - в подозрении на эндогенную природу психоза. По миновании острого периода болезни (несколько часов, максимум - дней) пациенты возвращаются в благополучное состояние с критическим отношением к пережитым

138

расстройствам, упорядоченностью и с минимальными (на фоне вегетотонизирующего и общеукрепляющего лечения) астеническими жалобами. Патопсихологическое исследование, как правило, выявляет признаки легкой истощаемости, негрубое мнестическое снижение, интеллектуальную и эмоциональную сохранность. Здесь же следует отметить, что астенические расстройства у детей и подростков, сочетающиеся с эмоциональными, поведенческими девиациями и надуманными "субстратными" причинами (ушибы головы, детские инфекции) влекут гипердиагностику "органических" нарушений и обыкновенно имеют благоприятный прогноз в позитивной фазе пубертатного криза (ЗПР, "органическая психопатия"). Напротив, диз-онтогенетические органические знаки, выявляемые нейропсихологически (дисфазия, дизлексия и другие т.н. "локальные корковые дисфункции") в большом проценте случаев катам-нестически предшествуют шизофреническому процессу.

Эксплозивный вариант психорганического синдрома: он формируется через несколько лет после ЧМТ, по мере смягчения астенической симптоматики. Не без влияния пьянства и психогений постепенно и неуклонно нарастают черты эксплозивности. Возбудимость и взрывчатость становятся для больных личностно близкими, естественными и наряду с пьянством не воспринимаются ими в качестве "болезни". По этой причине пациенты выпадают из-под наблюдения врачей на 10 - 15 лет и вновь оказываются в поле зрения психиатров в связи с психозами, дисфориями, острыми декомпенсациями и т.д. Вообще, изменения личности оказывают доминирующее влияние на образ жизни больных и на их общественные позиции. Впрочем, последние во многом зависят от социального окружения пациентов. Однако более половины больных выявляют признаки личностных расстройств, объединенных в симптомокомплекс с общим названием "моральный дефект". Часто они пополняют собой группы деклассированных, антисоциальных элементов и членов криминальных

сообществ.

139

Другие больные, напротив, сверхадаптивны (гиперсоциальны) за счет гипертимности и установок на добросовестный труд. Но и они чрезмерно активны в войне с пьянством, прочими " пороками", охотно борются за "здоровый образ жизни".

Признаки аморальности у них выступают в виде черт эмоциональной грубости, бесчувственности и бесцеремонности, например, во время сексуальной активности или отправления естественных надобностей. Третьи делаются ригидными, обстоятельными, пунктуальными, ханжески приниженными и избыточно религиозными. В антисоциальном варианте из данного типа больных рекрутируются лица, страдающие пара-филиями и склонные к сексуально-перверзным действиям. А гиперсоциальность у некоторых из них оборачивается фактическим социальным остракизмом из-за "любви к порядку", "бескомпромиссной" сутяжной деятельности и мелочного деспотизма в собственной семье. Очень часто на фоне сформировавшейся эпилептоидности у этих пациентов наблюдаются судорожные (эпилептиформные) пароксизмы, что объективно размывает границы эпилептической болезни и симптоматики, т.н. "травматической" эпилепсии.

Отдельного освещения заслуживают остро возникающие и протекающие нарушения психической деятельности, связанные с патологическим психическим функционированием мозга в силу его органического поражения. Именно такое, достаточно сложное определение исчерпывает понятие "органические", в данном случае - "поздние травматические" психозы. Определенность генеза расстройств необходима для их принципиального разграничения (и дефиниций) с острыми шизофреническими состояниями, а также для понимания причинности двух процессов. То есть, в обоих случаях речь идет не о субстратно-мозговых повреждениях, а об искаженных по различным причинам психических функциях. Вместе с тем, подспудно и даже терминологически внушается мысль об отсутствии существенных отличий (в т.ч. и по генезу) между данными психозами ("шизофреноподоб-

140

ные", "эндоформные"). Почвой для подобных тенденций служит, например, практическая аналогичность систематически-бредовых (паранойяльных) феноменов или синдрома Кандинского при различных прогрессивных заболеваниях.

В качестве контраргумента и несколько забегаю вперед, замечу, что стереотипность психотических синдромов, "органических" и "неорганических", подтверждает не только ранее отмеченную их неспецифичность, но и свидетельствует об универсальности механизмов "помешательства" в виде искажения когнитивных процессов, обусловленного сенсорной депривацией разного типа.

Не вдаваясь в теоретические детали, к тому же противоречивые, взаимоисключающие и бессистемные, отмечу, что в практическом плане есть смысл в подразделении отмеченных расстройств на "дефицитарные" (собственно "психорганические") и "продуктивные" - психозы, дисфории, пароксизмальные расстройства и синдромы помраченного сознания (делирий, аменция, онейроид), т.е. "реакции экзогенного типа".

"Эндоформные" психозы, видимо, тесно увязаны с пре-морбидной шизотипической конституцией, лежащей в основании специфической "депривации" при переработке информации всех видов (см. главу 30) у больных, ставших еще и "травматиками".

Последнее предположение звучит более обоснованно в случаях состояний с галлюцинаторной, чувственно-бредовой и аффективной психосимптоматикой. Эти психозы обычно начинаются и заканчиваются на фоне грубых астенических расстройств, протекают стереотипно и периодически ("клишировано"), имеют литический (постепенный) выход. Выявление в клинической картине неврологических симптомов - вегетативно-эндокринных (диэнцефальных) и ликвородинамических (гипо- и гипертензионных), а также критические (внезапные) вход и выход из психотического состояния дают основание для диагностики т.н. "периодического органического психоза".

Систематически-бредовые (паранойяльные) психозы свя-

141

заны с шизотипической конституцией намного меньше. Их "органический" радикал виден в приобретенном (иногда - в психопатическом, т.е. конституциональном) усилении эмоциональности и сверхценном отношении к личностным и инстинктивно-биологическим потребностям. Поэтому психозы имеют не столько сутяжный

(бесконечные разбирательства), сколько кверулянтский (активные жалобщики) характер. Отвлеченные бредовые идеи (например, изобретательские) таким больным не характерны. Это - активные борцы за "правду" и с конкретным "злом". Ригидность у них несет в себе аффективную заряженность, а не эпилептоидную пунктуальность. Часто возникающие в отдаленном периоде ЧМТ "реактивные" психозы имеют механизм типичного реактивного бредаообразования, усиленный диффузной "органической" недостаточностью (т.н. "церебрастеническим радикалом"). Дифференциальная диагностика острой психической патологии органического происхождения включает признаки, выявляемые патопсихологически и особо важные для качественной оценки психических функций, измененных в результате "субстратных" причин: неустойчивость, импульсивность, взрывчатость, потеря волевой регуляции поведения, истощаемость и отвлекаемость, мнестическое и когнитивное снижение. Последнее подтверждается лингвистически - в виде явного преобладания в речи больных синтагматических связей и отношений (образных и предикативных) над связями парадигматическими (системы речевых контрастов, иерархий и оппозиций). (А.Р.Лурия "Язык и сознание", 1979).

Другие и последующие варианты психорганического синдрома, как то - "эйфорический" и "апатический" - трудностей в дифференциально-диагностическом плане не представляют, т.к. относятся к исходным состояниям органического процесса с деменцией разной степени выраженности.

Типичное и традиционное заблуждение, присущее "биологической" психиатрии, состоит в обязательном поиске или,

142

как минимум, исключении "органических" факторов причинности душевных расстройств. Иными словами, сущность, генезис и квалификация того или иного психоза может быть определена в качестве "эндогенного" только в отсутствие явных и скрытых знаков поражения головного мозга или всей ЦНС. Напротив, наличие указанных признаков воспринимается как главная причина психической болезни. Априорность линейной каузологии психотического состояния и наличия ОЗГМ корнями уходит в упрощенную механистическую Гризингеровскую психиатрию. Потому-то ее не следует считать чем-то безобидным. Наоборот, необоснованное тождество субстратных неврологических и психических расстройств грозит искаженным "чувствованием" пациента, ошибками диагностики и врачебной тактики. Оно чревато упомянутым квазинаучным толкованием механизмов заболевания в духе физиологической редукции, утратой личностного контакта с больным, попранием главного постулата медицины - "Noli nocere" (не вреди) - в практике лечения. Теоретические основы отождествления психопатологии "органического" плана с неврологическими знаками, напротив, весьма модернизированы. Они опираются на т.н. "нейро-психиатрию", возникшую на стыке психопатологии локальных поражений мозга с неврологией и нейрохирургией (А.С. Шмарьян, А.Р.Лурия и др.) и претендующую на роль "новой парадигмы". При этом и органические расстройства, и эндо-генные рассматриваются через призму т.н. "нейрокогнитивного дефицита" с биологическим субстратом в основе. Поиски такового, в частности для шизофрении, влекут "половодье фактов", как то - наличие внутриутробного или перинатального дефектов, уменьшение объема серого вещества, снижение уровня метаболизма и регионального кровотока префронтальной коры, нарушения на уровне нейрональных связей, внутри- и межполушарных взаимодействий, уменьшение продолжительности дельта-сна на ЭЭГ и мн. др.

Объективная и отстраненная оценка этих "фактов", про-

143

диктованная в т.ч. опасением "утонуть" в них, а также ясное понимание невозможности "переноса" психопатологических определений на нейропсихические синдромы, позволяет квалифицировать их в качестве "сколь бесспорных, столь и бессмысленных". Иначе говоря, парадигмальный сдвиг в психиатрии в сторону биологизации психических (психопатологических) процессов не есть их "новое знание". К тому же, сама формулировка понятия "нейрокогнитивный дефицит" для функционирующего мозга оставляет открытым вопрос о роли компенсаторных или гиперкомпенсаторных механизмов, а также о соответствующих дефинициях - таких, как нейро-когнитивная "норма", нейрокогнитивный "профицит", нейро-когнитивная "аномалия" и т.п.

В качестве дискуссионного резюме могу предложить ел. вывод: нейропсихиатрия со всеми ее объективными биологическими находками не вправе претендовать на роль

ведущего теоретического раздела психопатологии и на статус науки, способной всецело объяснить природу психических болезней.

Итак, дифференциальная диагностика шизофрении с другими психозами "традиционно" опирается на результаты неврологических, соматических, параклинических (лабораторно-инструментальных) и т.п. исследований. К счастью, ведущим диагностическим методом по-прежнему остается психопатологический, а главным вспомогательным все чаще - патопсихологический. По-видимому, в этом есть суть и иллюстрация "стихийной феноменологичности" практических психиатров, ориентирующихся, прежде всего на клиническую, а не на "параклиническую" реальность. Тем не менее, будет правильным утверждение, что дифдиагностика шизофрении должна выстраиваться не из попыток "субстратного" объяснения психопатологии, а из ее клинической самодостаточности.

В таком смысле грамотным следует признать и критерий, согласно которому любая диагностика психоза "органического" генеза правомочна лишь при условии однозначной констатации психопатологического органического синдрома.

144

Глава 33

Шизофреноподобные психозы при эпилепсии.

Вопрос, вынесенный в название главы, заслуживает внимания в силу схожести клинической картины психозов при двух заболеваниях и "эндогенного" происхождения обоих процессов (см. далее, в главе 41).

Пароксизмальные расстройства, доминирующие в клинике эпилептической болезни, не исчерпывают ее и не находятся, как считалось ранее, в антагонизме с аффективными, галлюцинаторными и бредовыми нарушениями. Кроме того, острые эпилептические психозы с признаками помраченного сознания (сумерки, онейроид и др.) расцениваются в качестве "эквивалентов" пароксизмам. Остро протекающие психозы с сохраненным сознанием (больные ориентированы в месте, во времени, собственной личности и кататимно воспринимают ситуацию) увязаны с пароксизмальной активностью намного меньше. Но и они больше напоминают "реакции экзогенного типа", т.к. в виде острого параноида, например, наполнены иллюзорным восприятием ("бред восприятия" по К.Ясперсу), истинными слуховыми и зрительными галлюцинациями. Последние окрашены в яркие тона, а реальные предметы имеют радужную окантовку. Очень характерны т.н. метаморфозии (макропсии, микропсии) - искажения форм и величин предметов и пространства. Пациенты резко возбуждены, склонны к разрушительным действиям, спасаются от "преследователей", либо агрессивны к ним. Больные видят в окружающих врагов, которые хотят уничтожить их самым жестоким образом, слышат угрозы и брань, реагируют соответствующим аффектом -от боязливости до злобной. Особенность острого эпилептического параноида состоит в том, что всегда сложно квалифицировать статус с помраченным и непомраченным сознанием.

Разновидностью острых состояний с сохраненным сознанием являются острые аффективные психозы у эпилептиков, которые чаще представлены монополярными, депрессивными и маниакальными, расстройствами с разнообразной психо-

145

патологической структурой. Депрессии обычно включают дисфорический оттенок, но могут быть и витальными с раптоидными суицидальными действиями. Маниакальные состояния часто сопровождаются экзальтацией, но без двигательного и ассоциативного ускорения.

"Эндоформные" (шизофреноподобные), т.е. хронические расстройства психотического уровня без помрачения сознания при эпилепсии, как правило, бывают на поздних этапах заболевания, через 10-15 лет после его начала и, нередко, на фоне нормализации ЭЭГ, с исчезновением, либо с урежением судорожных припадков.

Паранойяльные состояния относятся к наиболее ярким и красочным психозам при "божественной болезни". Такое название, возможно, эпилепсия получила когда-то в т.ч. из-за специфичной для нее формы и фабулы бреда религиозного содержания. По сути, отмеченные психозы можно называть "паранойяльными" лишь условно, так как наряду с системно-бредовыми идеями религиозно-мистического (сектантского) и религиозно-мегаломанического (мессианского) характера в их структуре присутствуют эмоции экстаза (одержимости), галлюцинаторные эпизоды ("видения") и симптомы смешанных аффективных расстройств. Последние колеблются от "истового" покаяния с идеями "греховности" и самобичеванием, до гипоманиакальной и "парафренной" по содержанию (т.е. некритичной) тенденцией выступать в роли

"пророков". Такими остались в истории знаменитые эпилептики Магомет, Иван Грозный и Нострадамус. Такой, видимо, была и Жанна д'Арк. Довольно часто религиозная экзальтация у эпилептиков пребывает в тесной связи с болезненным сексуальным возбуждением, жестокостью и садизмом, о чем писал еще в 1901 г. П.Б.Ганнушкин в своей знаменитой статье "Сладострастие, жестокость и религия". В отличие от шизофреников, паранойяльные эпилептики чрезвычайно откровенны, обстоятельно излагают свои идеи, иронично-ласкательно называют своих врагов и недоброже-

146

лателей, пользуются уменьшительными суффиксами. О себе и о единомышленниках отзываются некритично и высокопарно как о "самых достойных людях". Верят в собственную правоту и в "торжество справедливости". Отличаются оптимизмом вне зависимости от реальной ситуации и обстоятельств. Фон настроения, как правило, экзотически-восторженный, а при противобольничестве окружающих - с тревожно-злым аффектом и с фанатичной неустрашимостью. Описывая т.н. "эпилептоидный тип реакции", П.Б.Ганнушкин указывал, что при нем "ситуационный и конституционный факторы не только не исключают друг друга, но даже действуют в одном направлении", что больной "...не погружается в самого себя, как шизоид или шизофреник, он ведет борьбу".

Хронические эпилептические психозы, галлюцинаторно-параноидные, парафренные и с кататонической симптоматикой, по форме мало различаются с таковыми при шизофренической болезни. Их дифференциальная диагностика обычно строится на содержании психопродуктивных расстройств. К ним относится фантастически-устрашающая или религиозная тематика галлюцинаторных и бредовых переживаний, связь бредовых построений с фабулой вербальных галлюцинаций, а также легкая трансформация параноидных состояний в парафренные. Расстройства чаще протекают на фоне сниженного настроения с дисфорической аффективной напряженностью, что также считается критерием дифференциальной диагностики с шизофренией. Однако главным отличием эпилептических психозов и критерием их нозологической принадлежности по-прежнему остаются достоверные анамнестические сведения об имевших место пароксизмальных явлениях и психопатологический анализ "негативных" эпилептических расстройств: эгоцентризма, торпидности и обстоятельности; напряженного и ригидного внутреннего эмоционального настроения с облегченной переменой внешнего аффекта - от слащавости, до грубо-злой агрессивности. Патопсихологическим же доказательством служат признаки т.н. "концентрической" деменции.

147

Глава 34

Синдромология шизофрении как проявление единства ее патогенеза.

Уточнение некоторых позиций клинической синдромологии психозов позволяет более объективно и обоснованно судить о преимуществах в ранее упомянутом споре синдромологов и психопатологов, споре, давно утратившем актуальность по причине бесперспективности "рождения истины".

Первый общий вывод напрашивается сам собой: спор носит беспредметный, а потому схоластический характер.

Дело в том, что основная масса психопатологических признаков относится к явлениям, которые на языке методологических категорий определяются как субъективная реальность, точнее - они существуют в сфере идеального. Поэтому любое дискретное обозначение указанных расстройств, будь то "симптомы" или "синдромы", носит достаточно условный и конвенциональный характер.

Беспредметность изучаемых явлений или их нематериальность есть источник всех коллизий и тупиков в психопатологии. Диапазон противоречий простирается от вполне миролюбивой "конвенциональности" самого понятия "шизофрения", до воинствовавшей в странах Западной Европы и США в 60-70 годах "антипсихиатрии"; от мрачно-пессимистичного экзистенциального "способа переживания" (Dasein) К.Ясперса, до антагонистичного ему картезианства [от имени Cartesius (Рене Декарт) - основоположник рационализма] "во втором поколении" отечественных нейрофизиологов (И.М. Сеченов, И.П.Павлов, Л.А.Орбели и др.). Промежуточные и параллельные "этапы" - психоанализ с психодинамикой, нейропсихология с "системогенезом" и дофаминовая с иммунологической теориями шизофрении - лишь дополняют мозаику картины, но никак не приносят в нее ясности.

В споре, что первично - симптомы, либо синдромы -поиск истины безнадежен

настолько же, насколько, например, безнадежны попытки преодоления психофизического дуализма (дихотомии). А в этом вопросе кризис идей давно пере-

148
рос в идейный тупик.

Однако с позиций клинической психиатрии есть и второй вывод, который носит более частный и практический характер, но в значительной мере противостоит первому: синдро-мология шизофрении есть ее клиническая реальность. В данном контексте сфера идеального или же субъективная реальность превращается в психическую реальность, можно сказать в реальность психопатологическую. Она специфична, осязаема, в значительной мере "закончена", имеет диагностическую и прогностическую определенность. Но главное ее достоинство - внутренняя организованность.

Синдромы - паранойальный, Кандинского-Клерамбо, парафренный, интерметаморфозы и т.д., за исключением их названий, не есть выдумка "старых" или "новых" психиатров. Здесь, при условии грамотной оценки состояния больного, имеется всего лишь квалификационное отражение этой самой реальности. Причем, сразу бросается в глаза явно детерминированная ограниченность перечня психопатологических синдромов. Этот перечень в любом, самом широком и полном списке, окажется несоразмерно уже многообразия неповторимых психических особенностей каждого человека, в т.ч. и душевнобольного.

Тот факт, что богатство личностных особенностей мало влияет на структуру развивающегося психоза, подтверждается, в том числе, закономерностями нарастания дефицитарных расстройств.

Любой прогрессирующий процесс, прежде всего, приводит к нивелировке индивидуальных личностных характеристик (больные становятся похожими друг на друга). На исходных стадиях нивелировка приобретает гротесковый характер в виде т.н. "эквивифинальности" слабоумия, и не только для различных форм шизофрении, но и для других нозологии, приводящих к дементным состояниям. Таким образом, обывательская сентенция на тему, что "каждый сходит с ума по-своему" не находит должного клинического подтверждения.

149

Впрочем, в более серьезном плане, речь идет не столько об ослабоумливании пациентов по причине острых и хронических психозов, сколько об имманентных (внутренне присущих) характеристиках психотических синдромов.

Единый набор продуктивных психопатологических состояний при шизофрении, почти независимый от индивидуальных психических свойств больного, есть кардинальный признак внутренней синдромологической организованности процесса.

Закономерность трансформации синдромов в течении болезни есть не менее кардинальный признак единого патогенеза заболевания.

Сумма негативных нозоспецифических явлений шизофренической болезни также проистекает от единого комплекса нозодетерминирующих дефицитарных факторов эндогенного процесса. Именно они, а не полумистические аномально-экзистенциальные и "непознаваемые" психические феномены, определяют фундаментальное расстройство отношений личности с внешним миром при данном заболевании. И именно поэтому, внешне хаотичная картина шизофренического "сумасшествия" становится доступной клиническому (психопатологическому, патофизиологическому) и также при-чинностному анализу.

Последний имеет право на существование в принципе, равно как и синдромальная клиническая реальность самого процесса. Исходя из этого факта и вместо резюме, могу предложить следующий ряд дискуссионных тезисов: каузальность шизофрении есть ее извечная terra incognita, а лечение болезни неизменно относится к приоритетам шизофренологии. Парадокс и нонсенс одновременно, к тому же со своими историческими корнями. Применительно к психиатрии они не абсолютизируют лозунг "Природа лечит - врач наблюдает", но и не свидетельствуют об отказе от него. Логика их тоже достаточно традиционна - ни один из видов самой современной терапии эндогенного процесса не может быть вполне эффективным без уяснения причинности заболевания.

150

Глава 35

Тождество патогенеза и патофизиологии шизофрении.

Основной тезис предыдущей главы о едином патогенезе шизофренического заболевания может прозвучать убедительно лишь при условии тождества понятий

"патогенез" процесса и его "патофизиология". Имеется в виду традиционная, почти обязательная для отечественных психопатологических теорий нейрофизиологическая интерпретация процесса болезни. По неписанным правилам она "должна" дать объяснения тем или иным проблемным вопросам и непременно в биологическом "ключе".

Итак, предположительно, а также чисто умозрительно, все психопатологические явления (симптомы, синдромы, феномены) есть внешнее проявление дисфункций нейродинамических систем. Хотя, даже в патологическом выражении, психика остается психикой, а не превращается в гиппопотама (по выражению проф. П.П.Волкова).

Каждый отдельный акт психической деятельности можно схематично, дискретно и "системно", представить в виде суммы познающей и поведенческой составляющих. Цель психической деятельности или ее биологический мотив формируется из первичной гуморальной потребности, возникающей, в свою очередь, при отклонениях в гомеостазе. Биологическая потребность с биохимического уровня трансформируется в нервный импульс, который, благодаря гипоталамусу, другим лимбическим образованиям и активирующему влиянию ретикулярных структур, широко генерализуется в коре головного мозга. Далее, на стадии афферентного синтеза, он суммируется с внешней, обстановочной и пусковой информацией, а также с прошлым опытом из мнестического объема. В результате, биологическая потребность предстает в виде "чистой" (психологической) информации. Она коррелирует с нейродинамическими сигналами, но жестко не детерминирована ими, "свободна" в иерархическом плане, т.е. доступна для осознания личностью и оперирования ею.

151

Поведенческая сторона психического акта также формируется на стадии афферентного синтеза в виде адекватной оценки ситуации и принятия решения с оптимальным выбором, т.е. ограничением степеней свободы задействованных компонентов. "Решение" о том или ином "действии", закодированное в нервные импульсы, затем направляется к двигательным зонам коры, спинальным мотонейронам и к эффекторным органам. Необходимую коррекцию осуществляет акцептор результатов действия, обладающий способностью "предвосхищения" эффекта действия, сличения реального результата с "идеальным" и исправления его при возникших расхождениях. (Самые современные представления о системной нейрофизиологической организации психических функций изложены в сборнике "Системные аспекты психической деятельности", изданном в 1999 г. НИИ нормальной физиологии РАМН под общей редакцией академика К.В.Судакова и посвященном 100-летию Петра Кузьмича Анохина).

Я еще не раз буду обращаться к приведенной схеме психической деятельности, работающей по принципу "функциональной системы" (П.К.Анохин). Пока же необходимо отметить, что данная схема не свободна от опасности вульгарных толкований психических функций в духе вышеупомянутого "редукционизма". Проще говоря, она подвержена достаточно привлекательным и популярным нейрофизиологическим и нейропсихологическим спекуляциям.

Однако нельзя отрицать и ее полезности. В частности, принципы и терминология "системного подхода" позволяют изложить некоторые рабочие гипотезы нейрофизиологических основ и причин психической патологии. Кроме того, использовать понятия "системогенеза" целесообразно не только для гипотетического, но, возможно, и для теоретического построения интерпретативной модели шизофренической болезни (см. далее).

Сейчас же ограничусь обоснованным предположением, что психические нарушения эндогенного характера появля-

152

ются и проявляются на этапах образования информации (искажение гносеологического образа) и, как следствие, в поведенческих реакциях (неадекватное и некорректируемое поведение).

Второе обоснованное предположение касается общего механизма возникновения познавательных и поведенческих расстройств при эндогенных психозах. Таковым, в т.ч. и на мой взгляд, является механизм сенсорной депривации или, в данном случае, феномен эндогенной изоляции функциональных нейродинамических систем.

Внешняя информация всегда идентифицируется посредством ее сличения с прошлым опытом, что является составной частью функционирования нейродинамических образований. Последние работают в режиме временного континуума. Изоляция от

внешней информации в результате нарушения селекции сведений из прошлого опыта (в силу эндогении) не приводит к прекращению функционирования систем обеспечения психической деятельности. Напротив, данные системы продолжают работать и продуцировать в этих условиях искаженные информационные и поведенческие модели.

Допускаемое (в духе "редукционизма") тождество патофизиологических процессов и патопсихических коррелятов (поскольку речь все-таки идет о психике, а не о "гиппотамусах"), позволяет сделать следующее резюме: искаженные нейродинамические модели (информационные и поведенческие) можно наделить качеством организованных состояний, дезорганизующих психику. Иное и общеизвестное их название (с еще большей оговоркой о приемлемости толкований в духе "редукционизма") - психопатологические синдромы или феномены. (Подробнее о работе нейродинамических функциональных систем и о патологической "организации" психопродуктивных расстройств можно прочитать в сборнике "Системный подход в психиатрии", который вышел в 1976 г. под редакцией проф. П.Л.Волкова и незаслуженно приобрел славу скандальной публикации).

153

Глава 36

Шизофрения и общая патология. Гипоталамус.

Причинность шизофренической болезни внутри ее клинической картины есть частный случай в ряду общепатологических вопросов, без ответа на которые невозможно ни решать, ни даже осветить любой аспект каузологии в медицине. Таковой ряд в контексте проблемы обозначается как филогенез эндогенных заболеваний.

Эволюционный принцип понимания общей патологии человека, в рамках которой, как сказано, необходимо рассматривать и патологию психическую, возвращает к истокам эволюции биологических систем, ко временам, когда последние приобрели механизмы болезней.

Всякая биологическая система рождается, развивается и, в силу каких-то причин, погибает. Причины эти двоякого рода - внешние и внутренние. На ранних этапах эволюции, в частности, у одноклеточных организмов, причиной смерти является исключительно разрушающее воздействие извне. Связано это с тем, что пределы сохранения постоянства внутренней среды в качестве основы существования у одноклеточных крайне ограничены и поддерживаются, в основном, законами саморегуляции биохимических реакций. Малая приспособляемость одноклеточных сопряжена с легкой уязвимостью и массовой гибелью их при неблагоприятных условиях. Однако у одноклеточных отсутствует механизм смерти от внутренних причин, что в эксперименте проявляется своеобразным феноменом "бессмертия". В идеальных условиях, т.е. при удалении всех повреждающих факторов, включая продукты обмена самих клеток, организмы эти существуют неограниченно долго, размножаясь путем поперечного деления на новые и новые поколения без всяких признаков вырождения. Такой факт позволяет предположить, например, что "...у простейших вообще нет ни старости, ни труп..." (И.В. Давыдовский).

Речь, однако, идет о качественном своеобразии "ста-

154

рости" у одноклеточных, которая сама по себе является предпосылкой обновления, а не гибели.

Переход в процессе эволюции одноклеточных биологических систем в многоклеточные сопровождался возникновением и развитием специализированных систем поддержания постоянства внутренней среды - гомеостаза. В результате, биосистемы стали значительно совершеннее, т.к. приобрели возможность приспособления к внешней среде и противостояния ей. Но этот же процесс привел к возникновению механизма смерти от внутренних причин. Обусловлено это тем, что системы поддержания внутренней стабильности в качестве основы существования сами находятся в непрерывном развитии в процессе онтогенеза. Развитие выступает единственным условием функционирования систем поддержания гомеостаза, то есть способом существования биосистемы. Итогом же развития является разрегулирование гомеостатических систем и их выключение, с чем связано прекращение существования данной биологической системы (индивидуума). Таким образом, смерть от внутренних причин есть результат противоречия между стабильностью и развитием биосистемы.

Конкретный механизм этого процесса может быть изложен с учетом функций

центрального регулятора поддержания постоянства внутренней среды в континууме развития -гипоталамуса - филогенетически одного из наиболее древних отделов головного мозга.

Гипоталамус рассматривают как высший орган эндокринной системы, которой он управляет, вырабатывая гормоны, регулирующие деятельность гипофиза и других эндокринных желез. Т.е., как часть эндокринной системы гипоталамус сам является железой внутренней секреции. С другой стороны, гипоталамус - типичное нервное образование с множеством связей с различными отделами мозга. В ядрах гипоталамуса находятся все основные центры жизнеобеспечения,

155

поэтому столь сложному строению соответствует многообразие его функций. В т.ч. гипоталамус осуществляет терморегуляцию, контролирует обмен веществ, регулирует водно-солевой баланс, ведает управлением функций сердечнососудистой системы, функциями органов пищеварения, половой деятельностью и работой органов малого таза, реагированием на стресс, состоянием сна и бодрствования.

Являясь гибридом нервной и эндокринной систем, выступая в качестве коллектора информации извне и от внутренних органов, гипоталамус стоит на стыке внутренней и внешней среды организма и осуществляет их взаимодействие. Происходит это, как я отмечал, в результате того, что гипоталамические центры способны трансформировать первично возникшую гуморальную потребность в нервный процесс, который генерализуется, достигая коры больших полушарий и эфферентных отделов нервной системы. Такое активирующее влияние гипоталамуса определяет энергетическую основу моти-вационных возбуждений (К.В.Судаков). Оно обеспечивает целостные акты поведения, направленные на удовлетворение биологических потребностей (т.н. пейсмейкерная роль гипоталамуса, от англ, *pacemaker* - ритмоводитель).

Достижение последних сопровождается возникновением важнейшего биологического феномена - эффекта вознаграждения. Субъективно он воспринимается как "удовольствие" и может быть получен в эксперименте при раздражении и самораздражении ряда структур лимбической системы (Дж.Олдс, П.Милнер, Хосе Дельгадо).

Из образований, входящих в данную систему (гиппокамп, амигдала, поясная извилина, перегородка, гипоталамус), стимуляция в зоне гипоталамуса приводит к максимальному вознаграждающему эффекту. Достижение настоящего в опытах с раздражением мозга связано с мгновенной коррекцией базальных механизмов гомеостаза, в результате которой организм ощущает временные голод, жажду и т.п., чередующиеся с мгновенным насыщением и последующим многократным по-

156

вторением цикла - при самораздражении мозга (К.Либрам). По-видимому, другая возможная и параллельная причина появления эффекта вознаграждения - действие эндорфинных систем на уровне лимбических структур.

Эффект вознаграждения в качестве основного подкрепляющего механизма в принципе одинаков на различных ступенях эволюции сложных биологических систем. Он может рассматриваться как источник мотиваций в любом из видов поведенческой активности, в т.ч. в социальной деятельности.

Тезис, однако, противоречит оценкам все того же феноменологического направления, переживающего сейчас свой ренессанс. Последний носит характер реакции на, якобы, несостоятельность претензий рационалистического пути познания, обнаружившейся во всех сферах человеческого опыта.

В общей методологии (философии), например, противопоставляются индуктивные категории (понятия, образованные посредством выделения общего и существенного ценой сокращения многообразия вещей и индивидуальных, специфических признаков) категориям феноменологическим (понятия, содержащие в себе структуру реального многообразия признаков, их соотношение и смысл).

Такого рода подходы сопряжены с выводами, что поведение человека детерминруется не столько биологическим эффектом вознаграждения, сколько некой сугубо человеческой феноменологической абстракцией, а психопатология имеет своей "нормальной" разновидностью не психологию, но феноменологическую же антропологию.

С этим можно было бы согласиться, если бы феноменология в психиатрии не сочеталась, причудливо и абсурдно, с изучением специфической (эпидемиологической) контагиозности при шизофрении (Э.Ф.Казанец) или с поиском

"объективных оснований" аномалиям, объединенным "семантической химерой" под названием "шизофрения" (В.А.Файвишевский). Отсюда резюме: оценка мотивов поведения в "биологическом ключе" импонирует больше "феноменологического".

157

Глава 37

Интегральная концепция В.М.Дильмана.

Функции гипоталамуса не исчерпываются ролью центрального органа жизнеобеспечения. Он также контролирует нейроэндокринную программу развития организма в онтогенезе, завершающуюся биологической смертью.

Данное положение рассматривает одна из интереснейших общепатологических теорий - концепция интегральной патологии, которую на протяжении многих лет разрабатывал профессор Владимир Михайлович Дильман.

К сожалению, несмотря на множество публикаций автора, в т.ч. и зарубежных, теория В.М.Дильмана не стала общепризнанной, во всяком случае - у российских патологов и геронтологов. ("Пророков нет в отечестве своем...").

Из самых значимых трудов В.М.Дильмана хочу отметить изданную в 1987 г. монографию под названием "Четыре модели медицины".

В конкретном изложении теория В.М.Дильмана постулирует, что феномен возрастного изменения чувствительности гипоталамуса к гомеостатическому торможению является процессом, благодаря которому реализуется нейроэндокринная программа развития, старения и сцепленной с ним патологии.

Основные положения интегральной концепции такие: живой организм в целом характеризуется наличием трех основных гомеостатических систем: системы регулирования обмена веществ и энергии (энергетический гомеостат), системы приспособления в экологическом пространстве (адаптивный гомеостат), и системы регуляции воспроизводства (репродуктивный гомеостат). Связь между звеньями гомеостатов и взаимодействие всех трех систем строится на принципе положительной и отрицательной обратной связи. Регуляцию функций гомеостатов осуществляет гипоталамус. Основным регуляторным элементом в гомеостатических системах является изменение (увеличение, либо уменьшение) порога чувст-

158

вительности гипоталамуса к гомеостатическому торможению.

Обязательным антиподом закона сохранения постоянства внутренней среды - неперемного условия существования живого организма - выступает отклонение от указанного постоянства в виде оптимальной побудительной асимметрии и асинхронии. Таким образом, если стабильность есть условие жизни, то условием развития является запрограммированное нарушение этой стабильности в виде закона отклонения гомеостаза.

По данным автора, во взаимодействии важнейших элементов энергетического гомеостата - гормона роста, глюкозы и инсулина - с возрастом наступает сдвиг, выражающийся в постепенном, год за годом, снижении градиента концентрации СТГ (соматотропный гормон гипофиза) в ответ на введение глюкозы в организм. Это связано с нарастающей с возрастом резистентностью гипоталамических центров к гомеостатическому влиянию глюкозы. Избыток СТГ препятствует утилизации глюкозы. Компенсаторно усиливается секреция инсулина. Данные биохимические сдвиги в совокупности, через ряд метаболических превращений, приводят к возрастному характерным возрастным процессам, таких как гиперхолестеринемия, ожирение и др.

Во взаимодействии элементов адаптивного гомеостата происходят аналогичные изменения, проявляющиеся в повышении порога чувствительности гипоталамо-гипофизарного комплекса к тормозящему действию кортикостероидов. Они, в свою очередь, приводят к избыточным реакциям на стресс, к "гиперадаптозу", что делает адаптационную систему все хуже регулируемой, инертной.

Возрастное повышение аппетита обусловлено, например, нарастающей резистентностью центров насыщения к тормозящему влиянию глюкозы. С возрастом у большинства людей возникают внешние изменения в виде приобретения черт кушингоидности, что связано со сдвигами в системе гипоталамус - АКТИГ - глюкокортикоиды. Все это - характерные,

159

внешние и внутренние, изменения в звеньях энергетического и адаптивного гомеостатов.

Процессы постепенного разрегулирования наблюдаются и в репродуктивной

гомеостатической системе. Так, в периоде инволюции повышение резистентности гипоталамических центров к гомеостатическому торможению периферическими половыми гормонами влечет за собой гиперфункцию половых желез. Она проявляется в усилении гормональной продукции, но также, наряду с этим, увеличивается выработка половыми железами неклассических изогормонов. В суммарном итоге возникает половая гипофункция в виде ослабления потенции (с первоначальным сохранением и даже усилением либидо), появляются характерные климактерические расстройства и последующее исчезновение возможностей репродукции.

Рассматриваемое возрастное изменение резистентности гипоталамуса к гомеостатическому торможению представляет собой не патологическое явление, а физиологическое. Данное положение иллюстрируется на примере взаимодействия всех трех гомеостатических систем в онтогенезе.

Сразу после рождения организма гипоталамус обладает максимальной чувствительностью к половым гормонам, незначительная концентрация которых стойко подавляет половой центр. С этим связана задержка полового созревания до завершения развития тела. При этом функциональные показатели в энергетическом и адаптивном гомеостатах сходны с таковыми в позднем возрасте. Но в данном случае речь идет о биохимических показателях развивающегося организма. Саморазвитие репродуктивной системы ведет к повышению порога чувствительности гипоталамуса к тормозящему влиянию половых гормонов, что влечет усиление функций половых желез, половое созревание и включение репродуктивной системы. Одновременно заканчивается формирование сомы, и "нормализуются" показатели обмена в энергетическом и адаптивном гомеостатах. Однако по прошествии репродуктивного периода и появлении дисрегуляции в системе

160

воспроизводства вновь возникают компенсаторные сдвиги в системах обмена веществ, энергии и приспособления, в первую очередь за счет усиления секреции инсулина.

Дисрегуляция во всех гомеостатических системах влечет за собой возникновение болезней, чаще всего определенных, так называемых болезней компенсации развития, в итоге приводящих к биологической смерти. К таковым болезням относятся: ожирение, сахарный диабет пожилых, атеросклероз, гипертоническая болезнь, метаболическая иммунодепрессия с возрастным снижением устойчивости к банальной инфекции, аутоиммунные болезни, инволюционная депрессия и онкологические заболевания. Указанный перечень, понятно, составляет медицинские (нозологические) предмет и содержание науки - геронтологии. А общий механизм возрастной патологии свидетельствует о запрограммированности летального исхода земной жизни...

Провоцирующими моментами для вышеперечисленных заболеваний могут служить внешние факторы, как то - переедание, снижение физической активности, психическое перенапряжение с длительными отрицательными эмоциями, вредные привычки и т.п. Наоборот, такие факторы, как активный творческий труд, систематические физические нагрузки, некалорийное (но полноценное) питание, закаливание и положительное эмоциональное реагирование являются предпосылками активного и здорового долголетия. Однако остается несомненным, что устранение внешних вредностей может способствовать увеличению продолжительности жизни, но оно не расширяет ее видовой лимит.

Так, в общих чертах, реализуется программа развития, старения и смерти организма в онтогенезе, которая включает и общий механизм основной человеческой (в данном случае - преимущественно соматической) патологии.

Детальное рассмотрение интегральной концепции и ее практическое применение изложены, как я уже отметил, в целом ряде публикаций автора.

161

Глава 38

"Эндогенная" болезнь как общепатологическая категория. Понятие "этиология".

Ценность концепции интегральной патологии заключается в том, что она вскрывает общие принципы перехода физиологических состояний в патологические в результате внутренних причин.

Смерть и предшествующие ей болезни, обусловленные внутренними причинами, появились, как отмечено выше, на определенном этапе филогенеза биосистем вследствие их эволюции к более совершенным формам существования и адаптации.

Причиной смерти здесь выступает единство и противоречие между двумя категориями организации биологической формы материи - покоя и движения. Покоя -

в виде стабильности внутренней среды организма, что является основой существования биосистем. Движения - в виде постоянного развития механизмов поддержания этой стабильности, что есть способ существования данных систем. Саморазвитие гомеостатических систем организма в онтогенезе выступает как механизм смерти от внутренних причин. Совершенствование гомеостатических систем в филогенезе являет собой эволюцию биологических систем. Принцип механизма смерти от внутренних причин один и тот же на всех ступенях эволюции многоклеточных биосистем. И, несмотря на то, что проявляется он, безусловно, по-разному, варьируя от строго ограниченного жизненного цикла насекомых или гибели сразу же после нереста некоторых видов рыб до весьма больших колебаний продолжительности жизни у человека, в его основе лежит "внутренняя" обусловленность.

Не будет преувеличением назвать интегральную концепцию В.М.Дильмана одной из самых универсальных общепатологических теорий в медицине. Но и она не является "истинной в последней инстанции". В частности, изложенная теория оставляет за скобками процесс клеточного старения, который, между тем, идет параллельно процессу саморазвития гомеостатических систем в онтогенезе, и сравним,

162
скажем, с параллельным существованием клеточного и гуморального видов иммунитета.

Концепция интегральной патологии в медицине интересна, прежде всего, тем, что она предлагает ключ к пониманию природы многих болезней. В частности, интегральный подход, объединивший онтогенез с общим патогенезом болезней компенсации развития, дает возможность оценить происхождение большинства заболеваний как "внутреннее", с последующей экстраполяцией данной категории в устойчивую психиатрическую дефиницию "эндогенное". Иначе говоря, интегральная концепция В.М.Дильмана позволяет использовать общепатологические дефиниции в том числе и в психопатологии, или применить их в качестве инструмента проведения причинностного анализа в "большой" психиатрии. В таком смысле интегральный подход делает верифицированной (достоверной) квалификацию индуктивных (общих и существенных) категорий в причинностном соотношении факторов шизофренической болезни.

Всякая болезнь, как соматическая, так и психическая, представляет собой сложное причинно-следственное переплетение этиологических моментов с патогенетическими механизмами. Причем, оба фактора далеко не равнозначны.

В нашумевшей в свое время книге И.В.Давыдовского "Проблема причинности в медицине (этиология)", автор дал такое определение: этиология - это "...факторы внешней среды, воздействующие на организмы в процессе их индивидуальной жизни. Это воздействие в принципе всегда результативно, но лишь в виде исключения патогенно". Решающее значение в возникновении патологического процесса И.В.Давыдовский отводил патогенезу: "Этиологический фактор реален лишь постольку, поскольку он действует в сфере собственных патогенетических механизмов". И далее: "...патогенез детерминирует возникновение, развитие процесса, его цикл и завершение. Он имеет в своей основе глубоко автоматизированные и цепные механизмы, действующие по принципу

163
саморазвития и самодвижения, как и все физиологические механизмы. Этот принцип говорит о приспособительной природе самих механизмов, об их исторической обусловленности".

Исходя из приведенных фундаментальных положений, можно предположить, что вопрос о причинности болезней исчерпывается при установлении механизмов патогенеза и условий, приводящих их в действие. Однако такой подход к проблеме причинности в медицине подвергался критике еще при жизни И.В.Давыдовского из-за принижения роли внешних патогенных воздействий в происхождении болезней. (Обсуждению упомянутой книги И.В.Давыдовского было посвящено специальное заседание Ученого совета II МГМИ, на котором, в частности, корифей отечественной психиатрии О.В.Кербиков даже обвинил академика И.В.Давыдовского в отсутствии позитивной программы борьбы с заболеваемостью. Такая программа, якобы, неизбежно превращается в вакуум, если следовать центральной мысли книги: "болезнь - форма приспособления". Подобное мнение явно перекликается с современными установками на "активное" лечение психозов, вне зависимости от уяснения их причинности).

Квалификация патогенеза в причинностном качестве любой патологии следует за правилом, согласно которому поломка системы не носит случайный характер, но всегда определена устройством самой системы. Подтверждением этого правила служат и исключения из него. Например, Чернобыльская катастрофа выявила роль облучения в общем и огромном росте заболеваемости, в т.ч. шизофренией. То есть, в данном случае массивность экологической вредности в отсутствие эволюционно обусловленного (защитного) патогенеза превращает повод к болезни в ее причинность.

В связи с необходимостью учитывать в происхождении болезней роль "внешних" и "внутренних" факторов отдельно, далее будет рассмотрен вопрос об общей каузальности для различных групп заболеваний, в соответствии с теорией об интегральной патологии.

164

Глава 39

Понятия "экзогенный" и "эндогенный" в соматической медицине и в психиатрии. Патогенетические механизмы, являясь по существу механизмами физиологическими, выступают в форме патологической разновидности двух основных физиологических состояний - стабильности и развития, находящихся, как указывалось, в единстве и антагонизме. Соответственно этому представляется возможным, хотя бы схематически, разделить все многообразие нозологических форм на две группы:

- 1) болезни стабильности, точнее - нарушения стабильности, и
- 2) болезни развития, точнее - компенсации развития. Такое деление в принципе, как будет показано ниже,

можно условно отождествить с принятым в психиатрии разделением форм психической патологии на экзогенные и эндогенные заболевания. Соответственно, выделенные группы болезней также будут далее обозначаться как "экзогенные" и "эндогенные".

И здесь я возвращаюсь к высказанной ранее мысли, что тезисное или конспективное, т.е. упрощенное изложение проблемных вопросов, никак не продиктовано намерением упростить проблему как таковую. Тем более - проблему причинности шизофренической болезни, линейно увязанную с дефиницией ее "эндогенности". Виктор Михайлович Морозов, классик отечественной психиатрии, ученый-энциклопедист, не так давно ушедший от нас, относил термины "эндогенности" и "экзогенности" к понятиям концептуальной истории психиатрии.

Указанные термины, впервые появившись в ботанике, а затем в геологии, лишь в психиатрии приобрели прочное и концептуальное звучание. Это связано с именем немецкого невролога, основателя патографии Пауля-Юлиуса Мёбиуса. В 1883 г. он впервые разделил все нервные и психические заболевания по этиологическому признаку на два вида - экзогенные и эндогенные - и дал им свои определяющие

165

характеристики. В частности, к экзогенным заболеваниям П.Ю.Мёбиус относил болезни, вызванные органическими ядами (в т.ч. алкоголем), возникшие при- и после инфекций, мета-сифилитические заболевания и др. В отношении эндогенных заболеваний, по мнению П.-Ю.Мёбиуса, существует единственное условие - наличие врожденного предрасположения. Кроме того, у больных с эндогенными болезнями часто своеобразные физические уродства - признаки вырождения (неправильная форма черепа, асимметрия ушей, дефекты нёба, гипоспадия, лишние части, например, шестой палец и т.п.). Как эндогенные заболевания П.-Ю.Мёбиус описал нервность (неврастению), истерию, мигрень, эпилепсию, прогрессивную мышечную атрофию.

К.Ясперс, скупой на похвалы в адрес психиатров, в своей "Общей психопатологии" называет П.-Ю.Мёбиуса "ученым милостью Божьей", тонким наблюдателем, сторонником психологического подхода и противником "мозговой мифологии".

Ю.В.Каннабих в "Истории психиатрии", оценивая роль П.-Ю.Мёбиуса, подчеркнул, что тот первым ясно сформулировал принцип подразделения всех этиологических факторов на две группы - экзогенные и эндогенные - мысль очень простая, но долго не находившая своего адекватного термина.

Дальнейшая концептуальная история понятий "экзогенный" и "эндогенный" связана с именами Э.Крепелина, К.Бон-геффера, К.Ясперса, К.Конрада, В.А.Гиляровского и А.В.Снежневского.

В американской психиатрии дихотомии "экзогенный -эндогенный" аналогично более популярное там противопоставление психозов на органические и функциональные. Но

в европейских странах и в отечественной психиатрии, почерпнувшей многие идеи из немецкой психопатологии, концептуальные термины П.-Ю.Мёбиуса никем не оспариваются и живут самостоятельной жизнью, вне зависимости от того, какое конкретное содержание вкладывают в них разные исследователи.

166

Об этом, т.е. о взглядах каждого ученого из вышеобозначенного перечня громких имен, можно было бы написать не одну главу. Ограничусь лишь суждением о том, что тема остается открытой, а устойчивое понятие "эндогенный", кроме общего и необязательного представления, мало что добавило к какому-либо ясному пониманию причинности шизофренического процесса.

И здесь вновь необходимо сделать еще одно отступление: до сих пор я приводил разные суждения, подчас спорные и противоположные, по узловым вопросам шизофренологии. Каждое из этих суждений отражало и отражает определенное и устойчивое мнение, принадлежит конкретной школе, направлению, методологии и т.п.

В отличие от них, нижеприведенные идеи, в основном, являются оригинальными и гипотетическими, т.е. требующими подтверждений и оценок. Но, поскольку это далеко выходит за рамки настоящего "конспекта", ограничусь следующей ремаркой: все из предлагаемых далее тезисов представляют собой рабочие гипотезы по проблеме причинности шизофрении, доказательность которых строится на принципах их внутренней взаимозависимости и внешней оправданности. Иными словами, гипотетический ранг тезисов может смениться на теоретический лишь в том случае, если они окажутся приемлемыми для понимания сути и причинности шизофренической болезни. Напротив, указанный гипотетический уровень тезисов останется таковым в случае их бесполезности и обоснованных опровержений.

Теперь - об общих дефинициях в дихотомии "экзогенный - эндогенный".

Вышеназванные болезни нарушения стабильности или экзогенные заболевания - это болезни, возникающие в процессе поддержания организмом внутреннего постоянства в условиях патогенного внешнего воздействия.

Болезни компенсации развития или эндогенные заболевания, психические и соматические, - это болезни, обусловлен-

167

ные саморазвитием адаптивно-регуляторных систем вплоть до момента, когда данные системы не обеспечивают (в силу недоразвития или завершения каких-то биологических циклов и начала новых, либо вступают в фазу возрастного разрегулирования) необходимого уровня поддержания постоянства внутренней среды. При этом заурядные внешние воздействия приобретают патогенный характер. Так как оба фактора - и внешнее патогенное воздействие (этиология), и уровень компенсации гомеостатическими системами (патогенез) - взаимосвязаны в патологическом процессе, то деление заболеваний на указанные две группы, как отмечено, достаточно схематично и условно. Вместе с тем, оно весьма прагматично по двум причинам. Во-первых, таким образом можно обойти схоластическое противопоставление двух подходов к причинности в медицине - монокаузализма и кондиционализма (сущность обоих подходов определена их названиями). Во-вторых, благодаря такому делению, понятия "эндогенный" и "экзогенный", используемые в психиатрии, экстраполируются на уровень общепатологических категорий и получают доказательное значение.

В качестве резюме настоящей главы хочу еще раз подчеркнуть, что дихотомия "экзогенный - эндогенный" в общесоматической медицине не является ни общепринятой, ни даже гипотетической. Это - всего лишь попытка применить метод доказательной экстраполяции для приемлемого решения проблем причинности в психопатологии. Расширительное толкование фундаментального понятия "эндогенный" с переносом его в область соматических нозологий можно рассматривать и в качестве верифицирующего метода. В подобной верификации (в эмпирическом подтверждении) нуждается, например, коррелятивное соотношение патопсихологической категории "социальная некомпетентность" (или "дефективность") и психопатологическое значение биологической категории "недостаточная инстинктивность" при шизофренической болезни.

168

Глава 40

Критерии принадлежности в дихотомии "экзогенный - эндогенный".

Отнесение какой-либо нозологической единицы к той или иной из выделенных групп

заболеваний основывается, прежде всего, на роли этиологических моментов в возникновении данного патологического процесса.

Экзогенные болезни получили свое название ввиду их прямой связи с этиологическими факторами. Последние для экзогенных заболеваний определяются как обязательные, сравнительно однозначные по характеру действия и неопределенные по времени воздействия, т.к. действуют патогенно в различные периоды жизни.

Эндогенные заболевания этиологически значимы мало. Этиологические факторы для них отличаются неопределенностью и неоднозначностью по виду и характеру воздействия, т.е. заболевания эти полиэтиологичны или многофакториальны. Достаточно определено лишь время воздействия - данные факторы являются патогенными, как правило, для отдельных возрастных групп.

Главными критериями принадлежности нозологических форм к одной из двух выделенных групп болезней служит роль данного заболевания в онто- и филогенезе, а также характер его наследования.

Экзогенные заболевания играют незначительную роль в онтогенезе и могут быть лишь помехой в программе индивидуального развития, вплоть до внешней причины смерти.

История экзогенных заболеваний определялась тем, что их патогенетические механизмы возникали в филогенезе в процессе адаптации вида к экологическим факторам в качестве защитных мер от вредных внешних воздействий. Они (механизмы) существуют и развиваются при наличии вредных внешних агентов и, наоборот, угасают в их отсутствие. При этом группа индивидуумов (отдельный контингент, род или жители целого региона) могут стать беззащитными перед данной вредностью. Это иногда проявляется, например,

169

в виде тяжелых эпидемий у относительно изолированных популяций. В качестве иллюстрации - катастрофическая эпидемия кори на Фарерских островах, произошедшая в 1912 году и унесшая жизни большей части населения архипелага. Наконец, обширная группа наследственных болезней также возникла в связи с экзогенными нарушениями в генетическом аппарате, которые передались потомству. Их появление было, по-видимому, также связано с процессом адаптации вида к экологическим вредностям в определенные исторические эпохи, либо с негативными мутациями. Однако характер наследования таких заболеваний, как правило, рецессивный, с низкой пенетрантностью. Заболевания проявляются у гомозигот и не обнаруживают тенденций к накоплению в поколениях в силу естественного отбора. Болезни компенсации развития или эндогенные заболевания играют существенную роль в индивидуальном развитии организма и в истории вида в целом.

Характерная патология позднего возраста, как отмечено, отражает процесс разрегулирования гомеостатических систем, что является этапом осуществления нейроэндокринной программы развития организма в онтогенезе. Наряду с поздним возрастом начало целого ряда заболеваний приходится на определенные возрастные группы или связано с "критическими" периодами жизни - постнатальным, пубертатным, климактерическим и т.п. Это, безусловно, сопряжено с уровнем компенсации в гомеостатических системах на данных определенных этапах развития организма.

Механизм смерти от внутренних причин, как говорилось, возник в результате эволюции биосистем к более совершенным формам. Эндогенные соматические заболевания позднего возраста представляют собой эволюционно обусловленный вариант действия такого механизма на уровне человека. Целесообразность его для вида в целом очевидна. Она связана с совершенствованием вида в филогенезе посредством смены поколений, селекцией генотипа в виду облегчения действия

170

факторов естественного отбора.

Обобщая данный тезис, хочу указать, что суть любого эндогенно подготовленного заболевания может быть понята только с позиций внутривидовой целесообразности детерминирующих его механизмов, т.е. таковые должны отражать процесс саморазвития вида в его эволюции.

[Для эндогенных психических заболеваний есть, видимо, и более широкий перечень критериев целесообразности их каузальности и генезиса (т.е. причинности): 1) эволюционно-биологический (адаптивный), 2) социально-психологический (популяционный) и 3) гносео-феноменологический (когнитивный) . См. также главу

45].

Наконец, наследование эндогенных заболеваний носит, как правило, доминантный характер. Оно всегда выявляет отчетливую тенденцию к достижению некоторых определенных констант. Последние не превышают уровня популяционной целесообразности и, по-видимому, измеряются им.

Таковы, на мой взгляд, отличительные особенности (дефиниции) групп заболеваний эмпирически разделенных, хотя бы в психиатрии, на "экзогенные" и "эндогенные", и такова расшифровка данных понятий.

Ввиду широкого практического использования базисных терминов "экзогенный" и "эндогенный" вопрос об их уточнении и расшифровке имеет принципиальное значение для всей "большой" психиатрии. К сожалению, данная проблема до сих пор не получила должной академической разработки. Хотя по сути дела, это - *condicio sine qua pop* (непременное условие) всех теоретических построений в общей психопатологии и, возможно, "второе дыхание" концептуальной истории психиатрии в духе П.-Ю.Мёбиуса и В.М.Морозова.

Трактовка дихотомии "экзогенный - эндогенный" с позиций ее общебиологического и социально-психологического, а также общемедицинского и психиатрического единства представляется важной, интересной и перспективной, особенно в плане трактовки каузальности шизофренической болезни.

171

Глава 41

Дихотомия "экзогенный — эндогенный" при других психозах.

Концептуальность содержания дихотомии "экзогенный -эндогенный" требует уточнения не только с целью последующего толкования причинности шизофрении, но и для характеристик других основных психиатрических нозологий.

Как уже было сказано, недостаточно дифференцированный клинико-психопатологический анализ аффективных расстройств приводит к необоснованному объединению шизофрении и циркулярного психоза в одну эндогенную болезнь, без учета различий клиники, природы и исхода обоих заболеваний.

Предпринятое школой А.В.Снежневского терминологическое новшество в отношении квалификации эпилептической болезни в качестве "эндогенно-органического" заболевания также нельзя назвать ни удачным, ни целесообразным. (Обозначение эпилепсии как "эндогенно-органического" заболевания приведено в "Руководстве по психиатрии" под ред. А.В.Снежневского, вышедшем в 1983 г. В "Руководстве по психиатрии" за 1999 г., отредактированном А.С.Тигановым, трактовка эпилепсии осталась прежней). Такая квалификация может привести лишь к путанице и смешению понятий.

Вводить определение "эндогенно-органическое" заболевание в данном случае то же самое, что не делать различий между пароксизмами при эпилепсии и эпилептиформными припадками при других поражениях головного мозга.

Между тем, судорожные синдромы из всех позитивных психопатологических расстройств обладают минимальной но-зоспецифичностью. Для диагностических уточнений гораздо более ценны бессудорожные эквиваленты и эпилептические характерологические изменения. При всем при этом, "эндо-генность" эпилептического процесса не вызывает сомнений. Об этом свидетельствуют популяционные константы, т.е. стабильная частота выявляемое™ болезни в популяциях - около 0.63 % - а также популяционная целесообразность эпилепто-

идной патопсихологической конституции. На эту тему есть большой патографический материал (биографии выдающихся эпилептиков - Александра Македонского, Ганнибала, Цезаря, Магомета, Нострадамуса, Ивана Грозного, Петра Первого, Наполеона, Ф.М.Достоевского и др.).

Маркерами же "эндогенного" эпилептического заболевания или той эпилепсии, которая когда-то называлась "генуин-ной", являются такие однозначные психопатологический и патопсихологический феномены, как "концентрическое слабоумие" (И.Ф.Случевский) и "эпилептический оптимизм".

Еще более пристального и принципиального анализа с позиции дихотомии "экзогенный - эндогенный" требует психопатология позднего возраста, в частности, сенильные и сосудистые психозы.

В "Руководстве по психиатрии" под ред. А.В.Снежневского они разнесены соответственно по разделам "эндогенно-органические" и "экзогенно-органические" психозы. В "Руководстве..." под ред. А.С.Тиганова уже оба вида психозов попали в

группу "эндогенно-органических". Причем, сенильная деменция растворилась в числе деменции альцгеймеровского типа, а сосудистые заболевания головного мозга разделены на психические расстройства "экзогенного" ряда и "эндоморф-ные", с пометкой "по симптоматике, а не по генезу". Однако обе группы болезней одинаково не возникают по причине внешних вредностей (экзогений). С другой стороны, их клиническая симптоматика однозначно обусловлена субстратной основой. Развитие последней связано либо с клеточным старением (сенильная атрофия), либо с дисрегуляцией в системах гомеостаза (церебросклероз, гипертоническая болезнь). Т.е. в обоих случаях речь идет о "внутреннем" происхождении патологии. При этом сами психические заболевания обычно не причисляются к эндогенным процессам в традиционном понимании и в духе П.-Ю.Мёбиуса. В этой ситуации, по-видимому, самым правильным было бы, руководствуясь генезом расстройств, поделить все эндо-

173

генные психические заболевания на две разновидности -эндогенно-онтогенетическую и эндогенно-филогенетическую, с вытекающими из названий критериями их различий.

Впрочем, резюмируя данный пассаж, замечу: конспективный анализ - не место для формулирования "концептуальной" терминологии, а мой труд далек от претензий на завершение концептуальной истории психиатрии как таковой.

И еще, об адекватных оценках различных психозов с позиций феноменологии, теперь в защиту ее: многообразие психотических форм, их неповторимый характер, разумеется, намного обширнее и богаче самой достоверной каузологии, сводимой к достаточно жестким схемам, в т.ч. к дихотомии "экзогенная - эндогенная". По большому счету, следование самой совершенной квалификации в общей и частной психопатологии есть степень совершенства ее феноменологии, т.е. измерение мастерства и профессионализма клинических психиатров.

Отождествление онтогенеза и суммарного патогенеза болезней компенсации развития или эндогенных (соматических) заболеваний требует уточнения грани между здоровьем и болезнью. Из тезиса И.В.Давыдовского о болезни как формы приспособления вытекал вывод о возможности провести эту грань только лишь на уровне целостного организма. Отличительным признаком, по-видимому, здесь выступает функциональный критерий - способность, либо ее отсутствие полноценного выполнения функций. В психиатрии же, из-за многомерности понятий "психическое здоровье" и "психическая болезнь" однозначное определение сделать невозможно. По-прежнему в психопатологии остается далекой от разрешения проблема нормы, патологии, болезни и психотического уровня. Нечеткость указанных категорий, к сожалению, сочетается с абсолютизацией соматоза и биологических критериев у большинства отечественных психиатрических школ. Им оппонирует абсолютизация психогенеза у ряда психодинамических школ и направлений. В этом же ряду, т.е. в причинностном качестве, у антипсихиатров стоит социогенез.

174

Глава 42

Невозможность определения субстрата шизофрении.

Поиск материальных основ - биологического субстрата психопатологических явлений - и его безрезультатность породили кризисную ситуацию в учении о шизофрении, а заодно и в психиатрии вообще.

До сего времени шизофрения продолжает рассматриваться сквозь призму клинических данных о ее дефицитарности, вызванной, якобы, "еще не установленным" повреждающим механизмом на уровне генов, обменных, иммуно-биологических или нейрофизиологических процессов. При этом не объясняется ни происхождение "необнаруженного" субстрата болезни, ни его биологическая целесообразность, ни способ (хотя бы гипотетический) функционирования коррелята "психопатология - патофизиология", ни, тем более, методология понимания его дуализма. Кроме того, за скобками толкований остался даже изученный огромный клинический материал, который свидетельствует о принципиальном отличии шизофренической болезни от всех видов экзогенно-органической психопатологии.

Складывается впечатление, что взгляд на шизофрению как на процесс, имеющий сомато-церебральную основу, отстаивается (с упорством, достойным лучшего применения) совсем не случайно. Фактически - это догма и единственная антитеза известному экзистенциальному толкованию шизофренического по К.Ясперсу, определившему его (шизофреническое) как "способ переживания, постижимый в

психологически-феноменологическом плане, целый мир своеобразного психического существования (Dasein), для выражения отдельных моментов которого найдено много тонких понятий, но которое в своем целом не получило удовлетворительной характеристики".

"Субстратная" проблема шизофрении предстает в ином свете при рассмотрении ее "в более обобщенной форме" - на уровне общепатологических категорий.

175

В выше обозначенной дихотомии из выделенных нозологических групп вопрос о субстрате болезни решается относительно просто для экзогенных заболеваний. Он сводится к органу или системе органов, в которых в результате взаимодействия этиологических факторов с патогенетическими механизмами возникают функциональные, либо морфологические изменения, с чем связана их дисфункция. Значительно сложнее определить понятие "биологический субстрат" для эндогенных соматических заболеваний или болезней компенсации. Их патогенетической основой и причиной возникновения служат механизмы адаптивного саморегулирования, саморазвивающиеся в онтогенезе. Изменение порога чувствительности гипоталамуса выступает в качестве центрального регулятора данного процесса.

Ни периферические, ни центральные звенья гомеостатических систем, понятно, не могут быть названы "субстратом болезни", поскольку все они претерпевают физиологические циклы саморазвития. Поэтому практически оправдано считать субстратом заболевания те органы или системы органов, которые оказались местом наименьшего сопротивления (*locus minoris resistentiae*) внешним воздействиям, ставшим патогенными "в виде исключения" (И.В.Давыдовский), в силу эндогенного разрегулирования компенсаторных механизмов.

Еще сложнее "субстратный" аспект проблемы решается в отношении эндогенных психических заболеваний.

Наибольшие надежды возлагались и возлагаются на ди-энцефальную область.

Эндокринные сдвиги, характерные для острых периодов шизофрении и исходных ее состояний, делали такие надежды достаточно обоснованными.

Даже неспецифичность указанных расстройств не умаляет роли центральных регуляторов, находящихся в данной области, в происхождении болезни. В попытках нейрофизиологической интерпретации шизофренического процесса невозможно обойти основной подкрепляющий, т.е. мотивационный, механизм поведенческих реакций - эффект вознаграждения.

176

дения, замыкающийся на уровне лимбических образований.

Относительная сохранность мнестического объема и формальной логики при доминирующем в клинике шизофрении эмоционально-волевом оскудении говорит о заинтересованности в данном явлении центров, ответственных за формирование основных мотивов поведенческой активности. Те же самые психопатологические и патопсихологические отклонения, но в "мягком", аномальном варианте присутствуют в картине конституционального шизотипического диатеза. Эмоциональная аранжировка поведенческих актов всегда выступает в качестве производной величин препятствий к достижению мотивационно обусловленной цели или дефицита информации при ее опознании. Возможность, либо невозможность достижения или опознания цели определяют полярность эмоций, которые имеют в своей основе одни и те же нейрохимические реакции и дифференцируются на личностном уровне.

Недостаточная выраженность аффекта является следствием слабости влечений, "недостаточной инстинктивности", слабости мотива к достижению "вознаграждения".

Возможно, предположение об ослаблении или же извращении эффекта вознаграждения в случаях конституциональной предрасположенности к шизофрении и при самом процессе малоубедительно с позиции нейрофизиологии. Но феномен патопсихологического отчуждения его от поведенческих реакций является клинической и "житейской" реальностью. К примеру, "социальная дефективность" (полярная "компетентности"), или же более "биологические" реакции - угасание либидо и "обесцвечивание" оргазма при относительно сохранной потенции. Добавлю, что любая ситуация в социуме требует от здорового человека умения элементарно компетентно реагировать и, как минимум, 800 раз в течение суток!

Есть и другой немаловажный аспект, указывающий на участие лимбической системы в патогенезе шизофрении.

Известный нейрофизиолог и нейропсихолог Карл Прибрам в своей книге "Языки мозга" отмечал, что при образова-

нии символов (в нейропсихологическом понимании) происходит слияние формальной (значимой) и семантической (контекстной) сторон информации. Предельно это отражено в человеческой речи, которая представляет собой процесс символического использования знаков, и в мышлении - значимом использовании символов.

Согласно одной из лапидарно изложенных теорий информации выделяются три аспекта воспринимаемых сигналов: синтаксический (количественная характеристика сигнала), семантический (связь сигнала с объектом) и прагматический (отношение субъекта к сигналу). Образование символов или процесс слияния всех аспектов информативности имеет свою нейрофизиологическую основу в виде сложного взаимодействия афферентных (чувствительных) и эфферентных (двигательных) центров с лобной корой (мнестический объем) и лимбическими образованиями. При этом лимбической системе, формирующей мотивационно-эмоциональный, т.е. прагматический компонент информации к построению субъективной модели объективного образа, отводится роль селектора сведений из памяти.

Излагая гипотетический вариант нейрофизиологической (патофизиологической) интерпретации патогенеза шизофренической болезни, я касался общей схемы работы функциональных систем обеспечения психической деятельности в норме и патологии. Теперь есть смысл сделать то же самое в отношении роли лимбического селектора информации, т.е. обозначить способ его нейрофизиологического функционирования, хотя бы на уровне приемлемой гипотезы.

Мнестический объем, локализующийся по данным многих исследователей в коре лобных долей, представляет собой сложнейшее нейродинамическое образование. Оно пребывает (существует) только в условии постоянного (континуального) функционирования. Для характеристики последнего можно применять разные названия - состояние оперативного покоя, биоритм, фоновая активность, спонтанная активность заводи-

рованных нервных импульсов и т.д. и т.п. Большинство этих импульсов не доходит до сознания, да в этом нет и никакой необходимости. Работа системы в оптимальном режиме требует лишь избирательного извлечения сведений из памяти для сличения и "узнавания" информации извне. Селекция "нужных" сведений из прошлого опыта осуществляется путем активирования лимбических образований наподобие "сетки" в известной каждому школьнику схеме простейшего усилителя в виде триода.

Лимбическая "сетка" модулирует поток фоновых импульсов, пропуская только "ценные" в биологическом смысле сведения, необходимые для оценки полезного биологического же результата. Извлеченная таким способом информация сравнивается с информацией внешней и используется в процессах восприятия (формирование субъективной модели объективного образа), мышления (оценка и принятие оптимального решения) и поведенческих актах (построение эфферентных нейродинамических комплексов).

При патологическом ослаблении (извращении) функций "сетки" информация размывается, становится неопределенно-многозначной, оценивается искаженно и парадоксально.

Напрашивается вывод о том, что нейропсихологическое нарушение слияния компонентов информации, тождественное кругу психопатологических симптомов под общим названием "схизис" и патопсихологическим феноменам - искаженной актуализации сведений из прошлого опыта (полисемантизм, сверхвключение) - возможно хотя бы примерно локализовать.

Но даже это не позволяет определить субстрат шизофрении. Вряд ли будет оправданным назвать субстратом болезни, аномально функционирующие лимбические структуры, поскольку данное явление конституционально обусловлено и представляет собой предрасположенность к заболеванию, что само по себе еще не есть болезнь. С другой стороны, морфологические особенности лимбических образований и их функционирование у индивидуумов с шизотипической конституцией не многим более разнятся от "нормальных", чем,

скажем, таковые у двух представителей полярных личностных типов по шкале "циклоид - шизоид" Э.Кречмера.

Собственно же процессуальные шизофренические симптомы как психического, так и соматического порядка, как ранее указывалось, относятся к неспецифическим отклонениям. То есть, изменения, возникающие в результате болезни, например,

соматические нарушения исходных стадий процесса (патоморфологические, иммуно-биологические, эндокринные и т.д.) также не могут быть субстратом заболевания, т.к. по своей природе являются вторичными расстройствами.

Субстратом заболевания для эндогенных соматических заболеваний служит, как было сказано, система органов, где разворачивается "изнутри" подготовленный процесс. Это же условие, примененное к эндогенным психическим заболеваниям, делает невозможным определение биологической основы шизофренического процесса. При данной болезни центральный регулятор, ответственный за аномальное функционирование систем обеспечения психической деятельности, является частью органа, осуществляющего ее, то есть головного мозга. Считать весь головной мозг "субстратом болезни" было бы явной бессмыслицей. Понятие же "психическая деятельность" в ее аномальном и патологическом вариантах (психопатологическая реальность) суть явление идеальное, которое не может быть названо "субстратом". Из сказанного вытекает резюме: ввиду невозможности определения биологического субстрата шизофрении следует видеть в ней "биологическую норму". Клинические же проявления болезни можно квалифицировать в качестве своеобразной общечеловеческой формы реакции, понимаемой как "способ переживания..." (Карл Ясперс) или как "вариант психической жизни" (Людвиг Бинсвангер, Вильгельм Майер-Гросс, Ганс Груле, Якоб Вирш и др.). Любое иное адекватное понимание сути шизофренической болезни требует пересмотра прежних, механистических представлений об основах душевных заболеваний.

180

Глава 43

Шизотипическая конституция и "pathos" шизофрении. Феномен "эндогенной" изоляции.

Теперь я хотел бы продолжить анализ некоторых положений, связанных с диатез-стрессовой концепцией шизофрении. Она строится на констатации шизотипической конституциональной аномалии, являющейся носителем суммы предис-понирующих факторов шизофренического заболевания. Для возникновения процесса нужны только неспецифические стрессы, исполняющие роль триггера.

Не следует считать, что аномальные конституциональные отклонения есть открытие последних лет, описанное под названием "шизотипический диатез". Данная проблема была подробно рассмотрена еще в 1914 г. П.Б.Ганнушкиным в статье "Постановка вопроса о шизофренической конституции". Конституционально-типологические особенности шизотимии и шизоидии также были полно и красочно описаны в 20-х годах Э.Кречмером в его блестящих работах "Строение тела и характер" и "Медицинская психология". Наконец, фундаментальный сборник "Шизофрения, мультидисциплинарное исследование", изданный в 1972 г., начинается со статьи А.В. Снежневского "Nosos et pathos schizophreniae". В ней автор обозначил понятием "pathos" шизофрении совокупность конституциональных признаков, стигм, аномалий предшествующих шизофреническому процессу. А.В.Снежневский обоснованно полагал, что лица, обладающие такими признаками, являются носителями патогенетических механизмов шизофрении.

Таким образом, шизотипическая конституция представляет собой статический суммарный механизм патогенеза заболевания и предпосылку превращения его в патокинез, в nosos, т.е. болезненный процесс.

В упомянутой статье А.В.Снежневский отмечал, что ни одно из установленных отклонений в деятельности организма больных шизофренией не может быть отнесено к патогномо-ническому признаку собственно болезненного процесса, что все они "...относятся либо к конституции, либо представляют

181

собой отклонения, свойственные многим болезням". Сегодня, спустя три десятилетия, можно утверждать то же самое.

Шизоидная (шизотипическая) конституция в описаниях перечисленных выдающихся авторов предстает как сплав генетических и приобретенных свойств. К наиболее существенным патохарактерологическим чертам шизоидной личности эти авторы относили такие, как эмоциональная холодность, отсутствие аффективного резонанса, своеобразный консерватизм, педантизм и инертность, плохую приспособляемость и аутистические склонности; достаточно высокую и нередко односторонне-ригидную активность в общественной и профессиональной деятельности в сочетании с беспомощностью в решении проблем повседневной жизни. Во внешнем облике шизоидов типичны вычурность и печать неизбывного инфантилизма.

Физиологические процессы зачастую у них отличаются снижением энергетического обмена, пониженной реактивностью и предрасположенностью к т.н. "витальной астении" (И.А.Полищук).

Индивидуальные личностные аномалии носителей шизо-типической конституции определяют микросоциальный климат, создаваемый ими. Для их семей характерен недостаток эмоциональных контактов, атмосфера холодности и враждебности, сверхопекаемость, лидерство женщин, "шизофреногенная мать" и т.п. Все это само по себе способствует фенотипическому закреплению генетической готовности к возникновению заболевания у потомства.

Причины и условия, приводящие в действие механизм патогенеза шизофрении, перехода *pathos* в *nosos*, остаются наиболее важным и наименее освещенным разделом из круга вопросов о причинности шизофрении.

В связи с принадлежностью шизофрении к эндогенным заболеваниям этиологические моменты носят мультифакториальный характер, т.е. отличаются неспецифичностью и полиморфизмом. Причем их патогенное воздействие связано либо с "критическим" периодом развития индивидуума (например,

182

пубертатный или климактерический периоды), либо с массивностью внешней вредности (роды, черепно-мозговые травмы, тяжелые инфекции и интоксикации, острые психогении и др.).

Несомненно, что в любом варианте основной заболевания служит конституциональная предрасположенность, а в соотношении предрасполагающих и провоцирующих факторов, как отмечалось ранее, первые превалируют над вторыми. Во многих случаях, особенно при наследственной отягощенности, внешние провокации вообще не определяются, и возникновение процесса представляется спонтанным.

[А.Кемпински в своей книге "Психология шизофрении", ссылаясь на труды Э.Крепелина и К.Леонгарда, подчеркивает, что при тяжелых, "типичных" формах шизофрении наследственность, как правило, не отягощена (больные не успевают обзавестись потомством), сравнительно с теми больными, у которых течение болезни было легким, "нетипичным" и без деградации с отуплением].

Вопрос о причине возникновения эндогенного процесса после его констатации у конкретного больного отходит на второй план и уступает место лечебной тактике. Но для общей (теоретической) психопатологии этот вопрос, как и прежде, остается самым главным.

Дать обобщенный ответ на него позволяют исследования психических нарушений при сенсорной депривации.

Анализ психических переживаний в условиях географической изоляции, спелеологических экспедиций, тюремного заключения, а также экспериментальных данных, полученных при сурдокамерных испытаниях, гипокинезии, невесомости и др. позволили выявить целый ряд психопатологических симптомов и феноменов, объединенных в т.н. "синдром изоляции". Причем, эксперименты выявили, что в искусственных, лабораторных условиях нарушения восприятия при синдроме изоляции ближе к эйдетическим образам, нарушения интерпретации - к сверхценным идеям и идеям отношения; эмоциональные расстройства - к психогениям. Но анализ того же

183

синдрома в условиях стресса - географическая изоляция при кораблекрушениях с угрозой для жизни, одиночное тюремное заключение с неопределенным исходом, космические полеты и т.п. - обнаружил провоцирующую роль изоляции в возникновении острых психозов с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами и витальными аффективными нарушениями. (Более подробно см. в книге О.В.Кузнецова и В.И.Лебедева "Психология и психопатология одиночества").

Итак, диапазон психических расстройств, входящих в синдром изоляции, включает обманы чувств, интерпретативные феномены, изменение самосознания и эмоциональные нарушения. Интенсивность их колеблется от функциональных изменений до, как сказано, патологических реакций - неврозов и психозов. Сходство описанных расстройств с психопатологически продуктивными симптомами психических заболеваний говорит о единстве механизмов их возникновения и во многом объясняет их "неспецифичность".

Представление о результатах изоляции от внешних раздражителей ранее базировалось на понятиях дискретного протекания нервно-психических процессов в рамках классической рефлексологии. Оно сводилось к возникновению тормозных

процессов в виде т.н. фазово-гипнотических состояний. Нынешнее же понимание сенсорной депривации основывается на принципе континуальности нейрофизиологических функций.

В статье, посвященной философским аспектам теории функциональных систем, П.К.Анохин писал: "Абсолютный и универсальный закон неорганического мира - развитие явлений в пространственно-временном континууме - в процессе эволюции живого привел к тому, что мозг животных как специальный орган отражения и приспособления приобрел свойства непрерывного течения его процессов в полном соответствии с компонентами этого континуума в пространстве и во времени".

Познавательная деятельность, как отмечалось выше,

184

тесно связана с опосредованием поступающей извне информации с прошлым опытом. Когда мозг воспринимает что-либо, он строит внутренний образ воспринимаемого объекта и делает это активно, прогнозируя субъективную модель и сличая ее с реальным объектом. (П.К.Анохин называл этот процесс "опережающим отражением"). Нарушение какого-либо компонента познавательной деятельности - дефицит внешней информации или расстройство селекции сведений из прошлого опыта - в силу непрерывности течения познавательных процессов ведет не к выключению последних, а к искажению когнитивных образов и формированию патологической продукции.

Подобные нарушения наблюдаются в эксперименте, а также обнаруживаются в целом ряде психических заболеваний, формируя причину и повод их патокинеза.

В частности, патопсихологический механизм, лежащий в базисе перцептивной и мыслительной деятельности лиц с шизотипической конституцией, по существу является одной из разновидностей модели состояния сенсорной депривации.

Расширение объема привлекаемых из памяти сведений и их формализация при выхолащивании биологической значимости воспринимаемых объектов ведут к утрате прагматических оценок и к ошибочности суждений. Безусловно, эти дезадаптационные явления усиливаются во всевозможных стрессовых ситуациях, что может послужить толчком к возникновению патологического процесса. Объективно, в начале и при медленном, исподволь разворачивании болезни, он проявляется в нивелировке личностных характеристик, а субъективно и патопсихологически воспринимается в виде возрастающей многозначности, чуждости и враждебности окружающего мира. Дальнейшее течение процесса увеличивает дезинтеграцию чувственно-телесной, мыслительной и аффективно-волевой сфер личности, формированию симптомов дереализации, деперсонализации, психических автоматизмов и т.д. Этот процесс, как ранее говорилось, получил удачное назва-

185

ние - "психическое отчуждение" (А.А.Меграбян).

В условиях стрессовой сенсорной депривации, внешней (см. выше) и "внутренней", дезинтеграция сфер психической деятельности и формирование психопатологической продукции совершается быстро, иногда - в считанные секунды. При этом, причинно-следственные факторы патогенеза болезни "запускаются" и начинают играть собственную "партитуру", разворачивая картину заболевания по жестко-детерминированным аутохтонным механизмам и "порочным кругам". Подчас, такая "игра" осложняется фебрильными приступами.

В литературе, в т.ч. художественной, есть много описаний всевозможных вариантов "горячки", случавшейся преимущественно у молодых людей после глубоких потрясений или "стрессов".

Приведу собственные наблюдения подобных случаев. Они отчасти иллюстрируют и некоторые из тезисов, изложенных выше.

Больной Ш-ов, 17 лет. Единственный ребенок в семье, воспитывался в условиях гиперопеки и избыточности эмоциональных контактов с родителями. Отец больного в молодом возрасте перенес стертый "шизоаффективный" приступ, непродолжительное время лечился у психиатра. Больной был доставлен в психстационар в связи с развившимся состоянием тревоги в ответ на сеанс гипноза у эстрадного экстрасенса. После того, как врачи высказали родителям пациента подозрения о дебюте процессуального заболевания, отец больного дал глубокую депрессивную реакцию, обвинял себя в том, что "наградил" сына наследственным заболеванием и привел его на выступление экстрасенса. В итоге, отец пациента совершил суицид. Спустя некоторое время больному сообщили о смерти отца, на что он реагировал сдержанно, притуплено, формально утешал мать. Но через несколько дней у пациента развился онейроидно-кататонический приступ, сменившийся аментиформным и фебрильным.

На 7-ой день приступа, несмотря на проводимое лечение, больной скончался при явлениях отека мозга.

К счастью, далеко не всегда острые состояния, в т.ч. тяжелые и фебрильные приступы, имеют неблагоприятный исход. Приведу еще одно наблюдение.

186

Больная Д-ва 38 лет. Первый раз наблюдалась в возрасте 19-ти лет, когда вышла замуж и вскоре после рождения дочери была госпитализирована в психстационар с диагнозом "Послеродовой психоз". Психотические явления характеризовались тревогой, растерянностью, двигательным беспокойством, малодоступностью. Это состояние сменилось субступором и ступором с восковидной гибкостью, иллюзорностью, онейроидным помрачением сознания и развитием онейроидно-кататонического синдрома. Последний трансформировался в длительный аментиформный и фебрильный приступ с продолжительностью около 2-х месяцев (!). Несмотря на тщательный уход, образовались трофические язвы и пролежни с участками глубокого некроза. Длительная и массивная реабилитационная терапия с парентеральным питанием привели к постепенному редуцированию психотической продукции, улучшению соматического состояния, заживлению пролежней.

В период острого состояния в суде решался вопрос о расторжении брака, в связи с чем больная была лишена дееспособности, а ребенка передали мужу (который так и не стал воспитывать дочь, а вернул ее родителям больной).

Пациентка была инвалидизирована и через несколько месяцев выписана домой к родителям. В последующие три года больная неоднократно помещалась в психстационар в связи с brutальным поведением: алкоголизировалась, вела беспорядочную половую жизнь, бродяжничала, обнаруживала тенденции к активному лесбиянству, задерживалась милицией. Поведенческие расстройства расценивались как сочетание психопатоподобного и псевдоорганического типов дефекта.

В последующем, пациентка психиатрами не наблюдалась, переосвидетельствование во ВТЭК (МСЭК) просрочила, на приемы по вызовам в психдиспансер не являлась.

Настоящее наблюдение - через 18 лет после первого стационарирования. Больная явилась в амбулаторную СПЭК по определению районного суда для производства экспертизы с целью восстановления дееспособности. Дала катamnестические сведения: в течение последних 10-12 лет упорядочилась в поведении, прекратила пьянствовать, устроилась на работу в торговлю, занималась воспитанием дочери, неоднократно выезжала за границу к проживающим в Германии родственникам. В связи с поступлением дочери на учебу на платное отделение колледжа обратилась в суд с требованием

187

взыскать алименты с бывшего мужа. Суд, выяснив, что больная числится недееспособной, направил ее на экспертизу.

При беседе: без психотических расстройств. Речь и мышление последовательные с элементами рассуждательства. К перенесенному острому эпизоду болезни, своему поведению в постпсихотический период и к настоящей ситуации отношение вполне критичное. Фон настроения ровный. В меру активна и стенична. Мнестически сохранна. Некоторая эмоциональная однообразность в сочетании с незначительной огрубленностью. Планы реальные.

Состояние квалифицировано как постпроцессуальное, стойко ремиссионное.

Девиации поведения в постпсихотический период ретроспективно расценены как психопатоподобный эквивалент длительного гипоманиакального выхода из затяжного фебрильного приступа рекуррентной шизофрении.

В заключение настоящей главы можно отметить, что тип течения патологического процесса, от которого в итоге зависит многообразие клинических проявлений шизофрении, определен конституциональными или генетически детерминированными возможностями компенсации. Клинически это выражается в степени быстроты формирования постпроцессуальных личностных черт, "новой личности" и проявляется в виде различной глубины шизофренического "дефекта". Его стойкость при незначительной выраженности, в сочетании с негрубыми психопатическими (психопатоподобными) чертами нового склада личности, являются признаками благоприятного течения процесса. Наоборот, глубокое нарушение ядра личности в остром периоде заболевания со значительной регрессией индивидуальных характеристик в последующем и при замедленном формировании приспособительных (компенсаторных) возможностей на новом уровне типичны для прогрессивных типов течения болезни. Они ведут к тяжелым формам специфического шизофренического

слабоумия.

Кроме того, генетическая обусловленность типа течения шизофренического процесса наглядно подтверждается его однородностью при "фамильном" характере заболевания (у кровных родственников) и тем, что он всегда сохраняется на протяжении жизни у одного и того же конкретного больного.

188

Глава 44

Шизофрения и общая методология в психиатрии. Системный подход.

Саморазвитие адаптивно-регуляторных систем в онтогенезе вызывает переход физиологических процессов в патологические механизмы. Таково обобщенное содержание концепций о доминирующей роли внутренних причин в возникновении болезней, в т.ч. интегральной концепции В.М.Диль-мана. Приоритетность воззрений такого рода характерна для многих теорий общесоматической медицины.

Аналогичный подход к проблеме каузальности в психиатрии отсутствует, т.е. поиск первопричин психопатологии в саморазвитии психических процессов (эндогении) не ведется.

Указанное несовершенство вытекает из более общего методологического парадокса. Суть последнего заключена в неидентичности понятия "сознание" в философии, психологии и психиатрии.

В позитивистской философии категория "сознание" трактуется в гносеологическом значении первичности материи и вторичности духа, идентифицируясь с "идеальными" понятиями "психика" и "мышление".

В психологии и психиатрии "сознание" превращается в некое неопределенное и перманентно спорное понятие, которое отлично от психических и, тем более, патопсихических явлений. Последние, в свою очередь, еще недавно механистически рассматривались не в качестве самостоятельных процессов, а лишь в виде внешних проявлений нейрофизиологических и патофизиологических детерминантов, со ссылкой на "объективность" исследований в психологии и в психиатрии (что не без оснований было названо "мозговой мифологией").

Между тем, объективность исследований психических и патопсихических процессов верифицируется обнаружением закономерностей их протекания, а самостоятельность указанных феноменов не означает их индетерминизма.

Разрешение упомянутого парадокса возможно в соответствии с одним из методических принципов настоящей работы

189

- экстраполяцией проблемных вопросов на более высокий уровень. В частности, допустимо возведение психопатологии (в широком смысле слова) до уровня идентифицированных общеметодологических понятий "сознание" и "психика". То есть, патология психики может рассматриваться в качестве патологии сознания в философском понимании. При этом, имея в виду одно из определений сознания в качестве социально производной субъективной реальности, возможно учесть роль патопсихологического компонента в формировании общественного продукта - сознания; и наоборот - детерминирующее влияние социального продукта на его обязательную составляющую - эндогенную психическую патологию. Такое допущение оправдано лишь в отношении эндогенной психопатологии, принципиально отличной от "субстратной" экзогенно-органической психической патологии, уровень изучения которой адекватен соответствующему повреждающему механизму.

В упомянутой статье "Постановка вопроса о шизофренической конституции"

П.Б.Ганнушкин отождествляет процессуальные заболевания и дегенерации. И это не только дань терминологическим нормам того времени. В.Маньян также пользовался термином "дегенерации" применительно к душевным болезням. Но и здесь этот термин отражает господствовавшие тогда представления о причинах и сути указанных заболеваний.

Однако с позиции учения о приспособительной сущности всех реакций организма (И.В.Давыдовский), правильнее считать, что совокупность морфологических и функциональных особенностей, характеризующих конституциональную аномалию (и основу эндогенных болезней), могла возникнуть лишь вследствие эволюционно-приспособительных изменений вида в целом и его отдельных представителей в частности. То есть, основа предрасположенности к шизофрении и сама болезнь могут быть поняты не из представлений об их ущербности, а с позиций целесообразности возникновения эндогенного про-

цесса и его конституциональной основы в филогенезе. Такой подход означал бы оценку шизотипического диатеза и шизофренического процесса, без преувеличения, в качестве проявлений эволюции человечества как вида.

Этот тезис находит все большее число приверженцев. В подтверждение сошлюсь на обзорную статью Norrobin D.F. из Шотландии, помещенную в журнале Med.

Hypotheses № 4 за 1998г. Название ее говорит само за себя: "Шизофрения. Заболевание, делающее нас людьми". (Schizophrenia. The illness that made us human).

Сходные мысли можно найти в журнале Novitas: Новые научные концепции, идеи, гипотезы № 3 за 1998г. В статье С.М.Середкина и Н.У.Ахмерова "Системный подход в психиатрии и проблемы искусственного интеллекта", шизоидный вариант психики описывается как целесообразно отобранный в ходе эволюции человеческого общества. Шизоидность позволяет психике оперировать информацией без опоры на прежний эволюционный и жизненный опыт. Это качество дает возможность шизоидной личности рассматривать те стороны вещей и явлений, которые при ином складе психики просто не рассматриваются и не анализируются.

Помимо научных изысков, результаты которых говорят об эволюционной целесообразности шизоидии и шизофрении, есть огромный патографический материал, свидетельствующий о том же. Я имею в виду целое созвездие имен ученых, мыслителей, великих творцов искусства, создателей шедевров мировой культуры. Жизнеописания многих из них переплетены с указаниями на психические аномалии и клинические расстройства, явно и косвенно отражающие наличие у них шизоидной конституции и шизофренического процесса, связь болезненных отклонений и творчества.

Здесь философы Гегель и Фридрих Ницше, писатели Н.В. Гоголь и Ференц Кафка, драматурги Август Стринберг и Михаил Булгаков, поэты Велимир Хлебников, Фридрих Гёльдерлин и Райнер Рильке, художники Поль Гоген и Михаил Вру-

191

бель, художник и композитор Микалоюс Чюрленис, композитор и светомузыкант Александр Скрябин, создатель теории относительности Альберт Эйнштейн, выдающиеся психиатры В.Х.Кандиский, Карл Густав Юнг, В.А.Гиляровский и мн. др. Если идею попытаться формулировать гораздо шире, то логичной окажется мысль о не случайности и об эволюционной целесообразности происхождения большинства психиатрических нозологий. Речь идет даже не о том, что на любом социальном срезе с завидным постоянством обнаруживают себя некоторые количества "сельских дурачков" и "городских сумасшедших", а о том, что обычно они являют собой крайние варианты "нормальных" конституционально-типологических видов психической (психологической) организации. Каждый из них, по-видимому, имеет право на существование в социуме, поскольку участвует в формировании общественного продукта - человеческого сознания.

Самые простые схемы сознательной деятельности необходимо включают полные наборы характерных психологических ролевых типажей. Они обязательны для малых психологических групп и для крупных формальных и неформальных объединений, для общественных организаций и для государственно-политических структур, для отдельных компактно проживающих этносов и целых популяций.

Правовое равенство в устойчивых социальных группах не только не исключает, но и предполагает наличие неравенства психологического.

Всегда находится социальная роль психологическим лидерам (эпилептоидам), исполнителям (циклоидам), "мыслителям" (шизоидам) и даже чистильщикам отхожих мест (дебилам). Качественный анализ подобных схем непременно наталкивается на целесообразный смысл их существования.

Понятие "целесообразность" в контексте эмпирической характеристики сути эволюционных изменений используется достаточно легко. Между тем, данное явление представляет собой сложную методологическую проблему.

192

Совершенство сущего мира было и остается источником идеалистических построений на основе антропоморфизации природных процессов, что предельно отражено в религии.

Представление об "изначальной целесообразности" природы также возникло на основе идеалистической телеологии. Но его можно и должно переосмыслить, исходя из принципов гносеологического детерминизма, избавив понятие "целесообразность" от идеальной значимости.

Гносеологический детерминизм рассматривает категорию целесообразности в качестве альтернативы телеологии в виде связи начального и конечного состояний системы, которая "удваивается" путем наложения на объективные процессы их идеальной модели, гносеологического образа.

Тезис вполне совершенный. Но, к сожалению, далеко от совершенства нынешнее состояние методологических наук. В том числе, смысл и научно-прикладное значение категории "детерминизм" как нельзя точно соотносятся с понятием "скандал в философии". Это официальное справочное название того обстоятельства, что философия, несмотря на свои тысячелетние усилия, не смогла открыть, кроме нескольких логических аксиом, никаких фундаментальных положений, признаваемых всеми философами в качестве очевидных. Общеизвестные вещи относятся к конкретным областям знаний, но не являются собственно философией.

Даже "Основной вопрос" - соотношение бытия и сознания - в силу своей надуманности никогда не стоял перед мировой философией. Более того, внешне импозантные попытки его "решения" с "естественно-научных" позиций (в частности - поиск "биологического" субстрата душевных расстройств) есть всего-навсего псевдонаучная бессмыслица.

Поскольку ситуация с общеметодологической вооруженностью исследований в психиатрии не выдерживает никакой критики, предпочтение отдается тем конкретным методологическим подходам, которые дают объяснения существующим проблемам, а не ставят и умножают их.

193

К одной из "уцелевших" методологий относится "системный подход", предлагающий ответы на многие вопросы, в том числе вопросы причинности эндогенной психопатологии.

Понятие "целесообразность" было сформулировано и получило свое развитие в принципах т.н. "физиологии активности" Н.А.Бернштейна. Последний, в своей книге "Очерки по физиологии движений и физиологии активности" еще в 1966 году дал утвердительный ответ на вопрос о правомерности экстраполяции понятия "цели" за пределы психологии. При этом было сформулировано определение "биологической цели" в виде стремления организма "к максимуму негэнтропии, совместимому для него с жизнеустойчивостью", а "динамика целеустремленной борьбы посредством целесообразных механизмов" обозначалась как "активность", которая "биофизически есть борьба за негэнтропию". (Введенный в науку Р.Клаузиусом термин "энтропия" получил широкое распространение, но с различными толкованиями. В статистической физике, например, энтропию отождествляют со степенью хаотичности движения элементов в системе).

Учение о целесообразности в качестве решающего принципа биологического детерминизма было разработано Людвигом фон Берталанфи (L. von Bertalanffy, 1968) при создании "Общей теории систем".

Среди отечественных ученых самый большой вклад в изучение принципов органического детерминизма внесли П.К. Анохин и его школа в рамках "физиологии функциональных систем".

Ранее я уже приводил схему работы "функциональной системы" по П.К.Анохину, используя ее при гипотетической нейропсихологической интерпретации поведенческих актов. За неимением адекватной методологической терминологии для изложения общих (системных) принципов гносеологического детерминизма, рискну впасть в "редукционизм" (возможно, вслед за Петром Кузьмичом) и попытаюсь применить ее повторно. (Полагаю, что для практического психиатра, т.е.

194

дилетанта в вопросах философии, наверняка будет допустимым использование упрощенных схем системного причин-ностного анализа).

Внутренняя архитектура функциональной системы имеет ел. специфические узлы: во-первых, это стадия афферентного синтеза. Во-вторых - стадия принятия решения. В-третьих - формирование акцептора результатов действия. Системообразующим фактором является предполагаемый результат действия системы, т.е. ее цель. На уровне поведенческих актов таким системообразующим фактором выступает доминирующая на данный момент биологическая мотивация. На стадии афферентного синтеза эта мотивация, трансформированная, как отмечалось, из первичной гуморальной потребности, благодаря действию гипоталамических пейсмекеров, играет главную роль в процессе упорядочивания компонентов системы. В свою очередь, каждый из названных компонентов представляет собой нейродинамическую

субсистему, обладающую собственным биоритмом, т.е. находящуюся в состоянии оптимальной готовности к различным актам физиологической активности (состояние оперативного покоя). Упорядочивание сводится к избавлению составляющих систему компонентов от избыточных степеней свободы. Наряду с доминирующей мотивацией в процессе упорядочивания принимает участие память, обстановочная и пусковая афферентация. Принятие решения действия системы начинается уже в стадии афферентного синтеза и выражается в выборе наиболее подходящих степеней свободы действия компонентов системы, после чего возбуждение направляется к эффекторным органам. Коррекцию результатов действия системы в соответствии с заданной целью осуществляет акцептор результатов действия. Он, как уже отмечалось, обладает способностью "предвосхищения" результатов действия, сличения, благодаря обратной афферентации, реального результата с "идеальным" и исправления его при возникших расхождениях (П.К.Анохин "Очерк по физиологии функциональных систем", 1975).

195

Глава 45

Шизофрения и системный подход (продолжение).

Приведенная функциональная система не только отражает схему поведенческих актов, но является, по мнению П.К.Анохина, универсальной концептуальной моделью всех уровней регуляции функций, в том числе она применима к пониманию сути эволюционных процессов.

Цель как системообразующий фактор всех видов биологического движения, таким образом, представляет собой необходимый элемент, присущий всем формам органической материи в ее непрерывном развитии. Вот почему понятие "целесообразность" избавляется от своей идеальной видимости в духе телеологии и финализма при сохранении (с известными допущениями) ее антропоморфической семантической значимости.

Принципы "системогенеза", особенно категория целесообразности в понимании сути процессов приспособления, индивидуального развития и эволюции намного совершеннее прежних представлений, базировавшихся на классической (неокартезианской) физиологии рефлексов и достаточно примитивной Дарвиновской концепции "переживания приспособленнейших". Универсальность системной концептуальной модели выносит ее за рамки биологического и органического уровня организации материи, возводит "системный подход" в ранг общеметодологического принципа.

Мир познаваем на различных структурно-функциональных уровнях, каждый из которых, от элементарных частиц до космических мегалообразований, представляет собой систему. Данный тезис служит одним из основополагающих для гносеологического миропонимания в целом, ибо антитезой ему было бы признание существования некоего состояния, обозначаемого как "хаос", что невозможно в принципе. Частным случаем гипотетической "хаотичности" явлений могло бы служить досужее мнение о шизофрении в качестве "плюрализма в отдельно взятой голове". Но сие определение

196

есть удел острословов, далеких от понимания предлагаемого предмета исследования. В т.ч. и поэтому, вышеприведенный тезис относится к постулатам, не подлежащим оспариванию.

Итак, уровень любого познания реального мира представлен вполне конкретной системой. Всякая система целенаправленна, поскольку существует в перспективе достижения определенного результата. Простая система (функциональное образование) действует до достижения конечного результата, затем распадается. Сложная система (термины "простая" и "сложная", разумеется, условны) представляет собой иерархическое производное множества субсистем (структурно-функциональное образование), предназначенное для исполнения континуума результатов.

Центральным результатом сложной системы является ее пространственно-временная сохранность, т.е. обеспечение структурной целостности (основа существования) путем саморазвития (способ существования). В биологических системах к основным результатам (целям) относится также воспроизводство.

Механизмом достижения системой цели служит спонтанная активность составляющих ее компонентов. Последние, взаимодействуя, избавляются от лишних степеней свободы, т.е. система в целом приобретает максимум негэнтропии.

Активность компонентов системы обусловлена тем, что каждый из них также представляет собой функционирующую подсистему и т.д. до бесконечности. (Примерами спонтанной ритмической активности в организме служат, например, синусный узел автоматии сердца, вышеописанные мотивационные гипоталамические пейсмекеры и, в целом, все нейродинамические системы, что обнаруживается в виде их биоритмов).

Без учета способностей системы к спонтанной активности неизбежно возникает механистическое (картезианское) представление о дискретности материи и внешней стимульности форм ее движения, что зачастую определяет схоластическую сущность споров по проблемам причинности.

197

Постоянное развитие мира в пространственно-временном континууме выражается в различных формах движения материи, организованной в саморазвивающуюся иерархию систем. Процесс этот целесообразен, поскольку он подчинен целевому континууму, однонаправленному во времени и изменяющемуся по форме - по вектору его усложнения или в сторону образования все более совершенных форм организации материи.

Такое направление эволюции неорганического мира определило неизбежность возникновения органических форм. Целесообразность появления обусловлена тем, что органический уровень организации материи, развившийся в биологические формы, обладает значительно большей активностью, на много порядков превышающую активность неживых физических систем. Это выразилось в возникновении адаптивно-саморегулирующихся биологических механизмов и механизмов воспроизводства. Они, в свою очередь, обладали наиболее совершенными возможностями выполнения основного результата действия систем - самосохранения путем саморазвития с целью обеспечения внутренней стабильности.

Высшим этапом эволюции биологических систем можно было бы назвать возникновение человеческой психики и сознания. (Антропология начинается с антропогенеза).

Целесообразность возникновения психики в качестве индивидуального свойства и сознания в качестве коллективного продукта множества индивидуумов, наделенных психикой, очевидна. На данном этапе эволюции оптимальная приспособляемость организма к окружающей среде становится сознательным процессом. Человек отграничивает себя от остального мира, ориентируется в нем, осознает свои потребности, насущные и отдаленные, прогнозирует способы и средства их удовлетворения. Он активно (в психологическом смысле) воздействует на окружающую среду, развивая свои творческие способности, осознавая свою общественную принадлежность и формируясь как личность. Наконец, человек,

198

опираясь на опыт предшествующих поколений и уровень социального развития в целом, познает законы существования и развития мира.

Происхождение психики и, следовательно, становление человека как такового, осуществлялось революционно за относительно короткий исторический срок.

Выдающийся психолог А.Н.Леонтьев в книге "Проблемы развития психики" писал: "На протяжении истории человеческого общества люди прошли огромный путь в развитии своих психических способностей. Тысячелетия общественной истории дали в этом отношении гораздо больше, чем сотни миллионов лет биологической эволюции животных".

Существующие гипотезы об эволюционном происхождении основ психической патологии несомненно находят верифицирующие моменты и доказательное участие патопсихологических механизмов в становлении психики как таковой в этом ускоренном эволюционном процессе.

(Подчеркну особо: речь идет не о защитно-приспособительном реагировании в условиях сенсорной депривации и ее моделях, в т.ч. патологических, а о конституционально-личностной предрасположенности к психическим заболеваниям).

В свою очередь, эволюция человеческого индивидуума породила специфическую механику образования психопатологических и патопсихологических феноменов.

Именно под этим углом зрения рассматривается проблема целесообразно-когнитивного критерия причинности эндогенных болезней.

Формирование абстрактно-познавательных механизмов в антропогенезе сопровождалось своеобразной трансформацией объективно-природных циркадных процессов (периодических и циклических, фазных, биоритмически-пейсмекерных,

суточных и т.д.) в субъективные континуальные - во временные понятия, в "Хронос". В силу объективно-субъективной непрерывности и на уровне субъективно-объективных сознательных вещей и дефиниций образуется их неизбежный продукт - эсхатологический языковой хилиазм. Это определение, разу-
199

меется, требует внятных расшифровок. И не только психопатологических, но прежде — философских.

Все верования, от примитивных и языческих, до монотеистических мировых, предполагают разные варианты загробной жизни, вечного существования в райских условиях, выгодно отличающихся от бренного мира земного. Гарантией достижения "Царства Божьего" служит соблюдение конвенциональной добродетельности, различающейся лишь по форме в разные исторические эпохи. Религиозное рвение, помноженное на предчувствие апокалиптического или реального бедствия, а также неизбывная идея перемены миропорядка в целом, ускоряют движение ко всем версиям "Нового Иерусалима". Дело не обходится без пророков и прочих подвижников иного прочтения "Священного Писания" (часто - душевнобольных). Элементом достижения цели служат обещания грядущего тысячелетнего (греч. *chilias* - тысяча) земного благоденствия праведников и бессмертия их душ после кончины.

Эсхатологический потенциал один и тот же у различных культур и религий, а его однообразие сравнимо (для психиатра) лишь со стереотипией психопродуктивных синдромов. В этом видны контуры единства процессов творческого познания, религиозного и философского миропонимания, психопатологии и, конечно, феноменологии хилиастического механизма - языка. Сложность последнего предопределена рядом причин его формирования и функционирования.

Напомню, что язык при атактическом мышлении состоит из формально-грамматически правильных частей, включенных в парасмысловые словесно-речевые обороты - от резонерства до спутанности с неологизмами. Они сочетаются с конгломератами вербальных символов, фонетических аллюзий, избыточных флексий слов, инверсией их порядка, и пронизаны напряженным аффектом - от тревоги до экстаза. В сущности, язык в подобном ракурсе знаменует собой замену его формы содержанием - инакомыслием, инаковосприятием, "новоязом". Напомню также, что расстройство речи (мышле-
200

ния, языка) относят к основным и нозоспецифичным. В той же мере их можно назвать религиозно-хилиастическими, причисленными к "ересям" всеми официальными религиями, но повторяющимися с завидным постоянством во всех формах сектанства и при всех кризисах человеческой истории, и не только. По большому счету, творческий смысл феномена языка и его хилиазма также сводится к синониму обоих понятий.

(Аналитический разбор явления детально и ярко приведен в культурологическом эссе И.Бродского "Катастрофы в воздухе", где поэт возносит, в частности, стилистический экстремизм выдающегося русского писателя советского периода - Андрея Платонова. Без сомнения, превосходные оценки, вынесенные автору "Чевенгура" и "Котлована", распространяются на творчество самого гения и Нобелевского лауреата - поэта Иосифа Бродского).

Добавлю, что экскурс практического психиатра в некое подобие истории культурологии и религии продиктован схожестью, по форме и фабуле, религиозно-культурной эсхатологии и бредовой. Здесь, видимо, сочетаются истоки культур, философий, творчества и психопатологии. Здесь же высвечиваются признаки частичной оправданности феноменологии в психиатрии (при условии отказа от ее концепции "эпохе").

Вышеприведенная схема целесообразно-системного развития мира сущего, от неорганического уровня до антропогенеза, созвучна (вплоть до смысла ее "кальки") Гегелевской телеологической системе. Последняя предполагает трехступенчатое движение по законам диалектического саморазвития активного и деятельного начала - "абсолютной идеи". От этапа пребывания в собственном лоне - "стихии чистого мышления" (логика), через развитие в форме природы - "инобытие" (философия природы), она реализуется, то есть познает самое себя в сфере человеческого мышления и истории - в "духе" (феноменология духа).

Отдавая должное гениальности автора идеалистической диалектики (яркого шизоида) и прощая ему, обесценивание

идеи (абсолютистская телеология и фантастический панпсихизм), хочу лишь сделать ремарку о том, что помещение истоков шизофренического процесса в философскую картину мира сопряжено с риском впасть в область применения категорий, схожих с астрономической "дурной бесконечностью". Напротив, излишне "ясная", упрощенная каузальность шизофрении, включенная в Гегелевскую телеологию, усиливает неоправданное представление о тождестве понятий "рационализм" и "примитивизм". Последний тезис имеет свои предпосылки в виде противопоставления позитивистского ("научного") и феноменологического подходов в психиатрии. Первый из них восходит к естественно-научной психиатрии В.Гризингера, сформулировавшего сводимость психических процессов, как нормальных, так и патологических, к материальному субстрату человеческого тела. Им была продекларирована связь между формой и содержанием психической жизни, проблемы которой, якобы, есть проблемы физиологии, а не метафизики. С этой точки зрения разумность, адаптационная направленность человека есть, прежде всего, высшая форма организационной приспособляемости; а мысль, ощущение, чувство, образ - занимают свое место наряду с биохимией и механикой организма. Соответственно, нарушение психического в виде психопатологических симптомов и дезадаптивного поведения - есть расстройство, заболевание организма, нуждающееся в лечении и коррекции. Душевные болезни как разновидность болезней в целом сводятся, таким образом, к нарушениям функций мозга, нейрохимических процессов, циклов развития и т.п. и входят в компетенцию врача, а не, скажем, философа... Позитивистская философия, вообще, все метафизические (от греч. meta ta physika - то, что за физическим, надэмпирическим) объяснения считает теоретически неосуществимыми и практически бесполезными. Сообразно этому, позитивистский подход в психиатрии предполагает максимальное использование анализов и мето-

202

дик, "объективизирующих" исследования в психопатологии, позволяющих "стандартизировать", "измерить в баллах" полученные результаты, особенно в процессе "эффективного" лечения. А все, в т.ч. клинические наблюдения и оценки, не укладывающиеся в утвержденные схемы и шкалы, новоявленными эмпириками считаются "философскими", но лишь в примитивно-уничжительном смысле данного понятия.

Схема, "алгоритм", т.е. шаблон возводятся в ранг передовой науки "лечения" (в старом смысле "пользования") душевнобольных пациентов на потребу реализации выбрасываемых на рынок психофармакологических препаратов, без должной их правовой и экономической экспертизы. Самые совершенные (и дорогие) из лекарств [например, атипичные нейролептики (рисполепт, оланзапин и мн. др.)], рекламируются со ссылками на эффективность, измеряемую по шкалам психометрической оценки симптоматики шизофрении. Настоящие представляют собой ни что иное как "второе издание" обанкротившихся еще в 70-е годы многочисленных психиатрических "гlossариев" и других псевдонаучных попыток измерить и просчитать (в т.ч. с использованием компьютерных наук) в принципе количественно неизмеряемые величины. Мало того, "передовая наука" чурается реального соотношения доходов психически больных пациентов (часто - инвалидов) и конкретной цены прописанной терапии, высокомерно полагая "чистоту помысла" врачебного лекарственного назначения данностью, стоящей выше морали. Но самое поразительное заключено в востребованности позитивистских подходов в качестве аналитических тестов обыденной практики психиатрии, вопреки их теоретической несостоятельности. Последняя колеблется от стихийной феноменологичности клинических психиатров, до афористической фразы Жана Пиаже, заметившего как-то, что "...никакая нейрофизиология не объяснит, почему дважды два - четыре".

Не удивительно, что "научная" (позитивистская) психиатрия в качестве своего концептуального фундамента избрала

203

биологию (нейрофизиологию, нейрохимию и т.п.) - вполне понятный и... тупиковый выбор, но не в связи с его очевидной примитивностью. История развития и становления клинической психиатрии в ее "биологической" разновидности дает немало примеров исканий и творческих взлетов. Тупиковость "биологического редукционизма" изначально определена неразрешимостью его "родового клейма" - психофизической проблемы. Дихотомия "духа и материи" во всех своих вариантах

прошла через всю историю психиатрии и, в конце концов, расколола единую дисциплину надвое: на "объективную" и "субъективную", на "объясняющую" и "понимающую", на совокупность "наук о природе" и свод "догматов о духе" и т.д. Антитезой позитивизму служит феноменология, точнее, могла бы служить, но не стала, т.к. растворилась в своих пре-формированных выражениях (экзистенциализм, герменевтика, гештальт-психология, структурализм и, в сущности, психоанализ). Клинические аспекты феноменологии, ее недостатки и положительные стороны рассмотрены ранее (см. главу 31). Но применительно к психиатрии философская несостоятельность феноменологии обнаружилась, опять-таки, все в той же неразрешимости психофизического дуализма. Постигание психопатологического феномена "изнутри" достигается, якобы, в ходе "кристаллизации" его формы с претензиями на "категориальное созерцание" (отличное от чувственного) и в виде т.н. "эйдетической интуиции". Однако анализ любого явления всегда осуществляется на основе предшествующих представлений и установок, "внешней рефлексии" по Гегелю. Тем самым предмет постигается в соответствии с внешними, т.е. заданными не им, а другими -идеями и критериями - и остается Кантовской непознаваемой "вещью-в-себе". И кто бы ни был этот "другой", естествоиспытатель или феноменолог, "способ и образ конкретного бытия-в-мире" (Л.Бинсвангер) от него всегда ускользает...

Сложно сказать, в какой мере системный анализ позволяет преодолеть в психиатрии дихотомию "духа и материи"

204

(за счет рассмотрения ее в более обобщенной форме), а в какой - возвращает к представлениям о "примитивном рационализме". Но как бы там ни было, обращение к "системной" модели причинности процессуального заболевания делает возможным обойти антагонизм позитивизма и феноменологии посредством интерпретации "эндогенности" шизофрении.

Рассмотрение вопросов причинности конкретной эндогенной болезни на уровне глобальных философских проблем, разумеется, не может не вызывать иронических улыбок и суждений о тщетности потуг к превращению психопатологии в род "Архимедова рычага". Поэтому необходимо сделать еще одну оговорку об отсутствии каких-либо притязаний автора на решение всех фундаментальных проблем общей методологии, равно как и прежнее замечание об отсутствии претензий на завершение концептуальной истории психиатрии как таковой. Вместе с тем, представление о допустимости гипотетического соотношения категорий "вселенского масштаба" и понятий из области психопатологической реальности может эффективно противодействовать опасности вульгарного низведения психиатрии из ранга науки до уровня прикладного лекарственного ремесла. (К слову сказать, Иммануил Кант числил психиатрию в ряду философских наук...).

Подытоживая, можно сделать такие выводы: во-первых, психопатологические феномены правомочно рассматривать на уровне идентифицированных "идеальных" общеметодологических категорий "психика" и "сознание". Во-вторых, "целесообразность" - тот принцип, который может дать приемлемое объяснение происхождению психики и ее патологии. Наконец, поскольку детерминантом психической деятельности является не ее субстрат, т.е. головной мозг, но общественная практика человека, то "внутренние" причины психической патологии фундаментально определяются не столько ауто-хтонными субстратными аномалиями, сколько детерминированы внешней, популяционной и, в целом, социальной целесообразностью.

205

Глава 46

Причинность шизофрении. Перспективы общей теории шизофрении.

Трактовка каузальности шизофрении, при которой биологические и психологические факторы выстраиваются в линейный ряд по принципу "равноправия", не выходит за рамки представлений о простой аддитивности, почему она и неприемлема. С другой стороны, исчерпывать природу шизофренической болезни как биологическим субстратом, так и психогенным ее происхождением, равно несостоятельно. Таковы исходные пункты причинностных (клинического, общепсихологического и социально-психологического) анализов проблемы шизофренической болезни. Неразрешимость вопроса приводит к необходимости рассмотрения его на более высоком, концептуальном и общеметодологическом, уровне.

Вышеприведенный краткий методологический анализ, разумеется, не может

претендовать на всю требуемую глубину и академичность. Но даже он неоспоримо свидетельствует о том, что причинность шизофрении интимно переплетена с природой человеческого сознания, его когнитивными функциями, связана с видовой и популяционной целесообразностью. Последняя не видна при анализе конкретного индивидуального больного (в т.ч. при изучении его мозга), равно как психическое и сознательное не есть только индивидуальное, но определено социумом. Создание адекватного концептуального каркаса для решения проблемы происхождения шизофрении необходимо включает общеметодологический уровень и его категориальный аппарат оперирования. При этом особое значение имеет оценка познавательной деятельности на уровне философской категории "сознание". Принципу целесообразной активности отвечает организация работы мозга на основе построения целесообразных функциональных систем, эффекта вознаграждения и регуляции гомеостатических механизмов, обеспечивающих стабильность и развитие организма.

206

Протекание интеллектуальных процессов также осуществляется системами, функционирующими по принципу целесообразной активности и оптимальной стереотипности. Обусловлено это тем, что энергетической основой психической деятельности служат биологические мотивации, осознание и удовлетворение которых социально преломляется и опосредуется. [Корреляция шизофренических феноменов - "социальная некомпетентность" и "биологическая (инстинктивная) недостаточность" - определена теми же причинами].

Нейродинамические процессы обеспечения психической деятельности являются самоорганизующимися и самоуправляемыми, т.е. относятся к классу "системных". Собственно же психические (и психопатологические) явления выступают на личностном, социально детерминированном уровне оперирования смысловой, "чистой" информацией, инвариантной (независимой) по отношению к нейродинамическим сигналам. Таким образом, личностный уровень психической организации в норме и патологии представляет собой целесообразную неаддитивную систему, отнюдь не жестко коррелирующую с физиологическими и, тем более, патофизиологическими механизмами обеспечения. Причем, если при экзогенно-органических психических заболеваниях способность личности иметь и оперировать информацией в "чистом" виде ухудшается или извращается в связи с первичными нарушениями в кодирующих системах головного мозга, то при эндогенной психопатологии такие нарушения являются вторичными и вызываются первичной дезадаптацией всего психического склада на личностном уровне.

Все перечисленные моменты исключительно важны для понимания сущности психопатологических феноменов при шизофренической болезни.

Познавательная деятельность в норме также осуществляется с помощью целесообразных механизмов, одним из которых является высокая степень избирательности привлечения (актуализации) сведений из памяти для соотнесения с инфор-

207

мацией извне, опосредования ее. Это определяет оптимальность протекания когнитивных (перцептивных и мыслительных) процессов.

Однако, как заметил Гегель, "противоречие есть критерий истины, отсутствие противоречия - критерий заблуждения". Однозначности принципа функционирования познавательных процессов нет. В частности, патопсихологический механизм, лежащий в основе своеобразия интеллектуальной деятельности при шизоидии и шизофрении заключается, как указывалось, в ухудшении актуализации сведений из памяти ввиду их формализации, т.е. утраты прагматического контекста. При том расширяется объем привлекаемой информации, возрастает вероятность малозначимых ее элементов. В силу этого жесткая, целесообразно-необходимая стереотипия мышления нарушается, появляется способность к нетривиальному выбору, инаковосприятию, инакомыслию, "хилиастическому" языку. Способности такого рода, подчас, обеспечивают немалый "выигрыш" и могут стать фактором успеха всего процесса познания. ("Гениальность" в качестве характеристики данного варианта протекания когнитивных процессов не есть его уникальная дефиниция, поскольку она не ограничивается шизоидной патопсихологией и не исчерпывается ею: все пудели - собаки, но не все собаки - пудели).

Конституциональная принадлежность указанного патопсихологического механизма и нетривиального образа мышления отражает неслучайность его возникновения, его

объективную обусловленность саморазвитием сознания в сторону самопознания. Издержкой же этого явления выступает возможность возникновения психического заболевания - шизофренической болезни. Конституционально-биологическая (инстинктивная) несостоятельность приводит к некомпетентности социальной и к возможности запуска эндогенного процесса. Такая возможность и была ранее обозначена как системная "организация" процессов, дезорганизирующих психику, с ее последующей деградацией вплоть до слабоумия.

208

Концепция человека и человеческого сознания в качестве форм оптимальной приспособляемости очень мало применима к шизофреническому образу мышления и бытия, поскольку в них совершается все нарастающее отчуждение от биологических мотивов и функций обеспечения стабильности и развития с целью самосохранения. Между тем, данный способ протекания интеллектуальных процессов обладает существенными преимуществами в абстрактно-познавательной (когнитивной и хилиастической) сфере деятельности.

Таким образом, мрачный и мистический агностицизм экзистенциалистских идей, утверждающих "более совершенное познание и самопознание через саморазрушение, и смерть" (аутохтонность аутистического саморазрушения), сменяется новым гносеологическим звучанием, полным целесообразного смысла.

Действительно, доминирующая роль внутренних причин шизофренической болезни, которая вытекает из факта саморазвития психических процессов в индивидуальном и историческом аспектах, каким-то весьма существенным образом совпадает со становлением, усложнением и совершенствованием познавательных возможностей у человека. Этот факт весьма ярко наблюдается в "пограничных преобразованиях" внутренних свойств познающей системы. Однако за их пределами следует либо деструкция системы, либо новые спонтанные акты ограничения степеней свободы, с оптимальным выбором однозначности, т.е. новой необходимости восприятия, мышления и действия. Путь "возрастающей энтропии" сменяется системными актами негэнтропического свойства. При этом обеспечивается необходимый континуум развития. Целесообразный план шизофрении не может быть раскрыт без учета этих двух взаимосвязанных моментов.

Во внутреннем мире шизофренических свойств и отношений принято усматривать только признаки болезненного ущерба и упадка. Следовало бы, однако, обратить более пристальное внимание на преимущества информационных процессов у

209

личности больного, претерпевающей структурно-динамическое преобразование своей душевной организации.

Клиницистам хорошо известно, что инициальный период шизофренического процесса часто совпадает с обнаружением необычайной талантливости, поразительной нетривиальности в выборе направления, формы и содержания интеллектуальной деятельности, с неким "высвобождением" личности из уз общепринятых стандартов, стереотипа мышления, восприятия и чувствования. В то же время, такое чаще бывает "на грани". Но и текущая болезнь при всех ее негативных проявлениях обычно оставляет неиспользованным огромный потенциал психики страдающего пациента. Изложенные тезисы подтверждается историей отношения общества к душевнобольному, отраженной в таких киношедеврах последних десятилетий, как "Полет над гнездом кукушки", "Человек дождя" и "Игры разума". Трансформация антипсихиатрической идеи киноленты Милоша Формана (для России "картинка" фильма осталась недостижимо "психиатрической") в гуманистическую направленность фильма Барри Левинсона и в реальность преодоления фатального исхода шизофрении в картине Рона Говарда, красноречива всецело. Неприятие "системы" и обличительный пафос произведения К.Кизи и М.Формана сменяется теплотой, любовью и терпеливым отношением к чудаковатости аутиста Рэймонда. Понимание высокой ценности особенностей склада психики Нобелевского лауреата Джона Нэша, красоты его разума (оригинальное название фильма - "A Beautiful Mind") не оставляет сомнений в пагубности использования традиционного лечения (шоковое, нейролептики) в подобных случаях.

Однобокая трактовка причинности и сути шизофренического заболевания, сводимая к субстратной биологической модели и к ее антиподу - непознаваемому феноменологическому сфинксу (или монстру), одинаково несостоятельна для определения столь многообразного процесса. Не способна она и к какому-либо вразумительному объяснению позитивных,

общечеловеческих сторон болезни, целесообразной сущности и трансцендентальности (transcendentis - лат. выходящий за пределы) ее конституционального фундамента.

Примитивизм обоих подходов роднит их в одном - в приемлемости психофармакологического воздействия на все виды и формы психопатологических явлений, будь то нейрохимические отклонения или феноменологические (патологические - ?) синдромы. Однако глубинный смысл эндогенного заболевания и его гуманитарная значимость диктуют иные определения исследуемой болезни.

Шизофрения - один из двух вероятных скачков в судьбах человеческого познания: либо в сторону последовательного и (или) эвристического раскрытия сущности вещей, либо же в область клинических проявлений. Таков целесообразный путь саморазвития самопознающей системы на пути к наиболее идеальному "удвоению" мира.

Этот вывод может иметь двоякое значение. Во-первых, указанная трактовка шизофрении представляет собой верифицирующую модель системной методологии, чем определено ее гносеологическое звучание. Во-вторых, и это главное, представленное объяснение причинности и сути процессуального заболевания, при условии его дальнейшей академической (в лучшем смысле слова) разработки, может претендовать на концептуальную градацию решения вопроса, иначе - на его переход с уровня рабочей гипотезы в ранг адекватной научной теории. Шизофреническая болезнь здесь выступает в форме "жертвования" или "издержки" познавательной деятельности, что свидетельствует о риске и критических моментах становления когнитивных процессов.

Информационная многозначность, в которую вовлекается сознание человека, предшествуя иногда катастрофическому распаду, не может, тем не менее, считаться принадлежностью только болезни, которая, в свою очередь, не является неотвратимой, если учесть все множество факторов, приводящих к столь чрезвычайному сдвигу.

Глава 47

Лечение шизофрении. Фармакотерапия и социальная поддержка: призраки и приоритеты.

Последовательный анализ сущности и генеза конкретной нозологической единицы, в т.ч. шизофренического процесса, не может считаться вполне завершенным без отражения в нем наиболее оправданных методов и способов лечения болезни.

Один из главных мифов современной психиатрии, внедренный в умы пациентов, их окружения и общества в целом, состоит в культивировании идеи о тождестве понятий "лечение" шизофрении и ее "фармакотерапия" (психофармакотерапия). Врачи (психиатры) в большинстве своем, по-видимому, относятся "философски" к подобной несуразности, подразделяя факторы лечебного воздействия на "основные" и "второстепенные". Иные коллеги пренебрегают "несущественными" на их взгляд вещами по убеждению, либо, что намного хуже, из меркантильных соображений. В любом случае, медикаментозная терапия, даже не "комплексная", превалирует в лечении эндогенных процессов и, можно сказать, "празднует победу". Но не Пиррову ли? Не над здравым ли смыслом?!...

Впрочем, "мода" и "погода" внутри психиатрии делается (диктуется) комплексом под названием "психофармакология", посредством тиражирования ее реалий и фантомов. Первые из них не столь демоничны, т.к. не выходят за пределы поиска заинтересованных нейрохимических структур и механизмов антипсихотического эффекта лекарственного воздействия. Например, связывания дофаминовых, серотониновых и проч. рецепторов головного мозга нейрорептиками или изучения медиаторного реаптейка (обратного захвата) антидепрессантами. Но вторые (фантомы) играют поистине зловещую роль.

Прежде всего, сознательно подменяются понятия "причинность психозов" и "нейрохимические механизмы психотического реагирования". Это, отнюдь не тождество, влечет низведение клинической психиатрии до перечня "стандартных" психопатологических синдромов, в лучшем случае - феноменов, с определением "алгоритмов" (шаблонов) их устранения

(т.н. "лечения"). Оно проводится с помощью утвержденного, подчас, в приказном порядке, набора психотропных средств. Именно таким способом реализуется главная составляющая психофармакологии - рыночная, а нередко и мафиозная.

Однако процесс лечения (пользования) душевнобольных необходимо включает

организацию сетей психосоциальной поддержки. Это комплексное и популярное во многих странах понятие требует расшифровки и пояснений для Российских психиатров, не всегда осознающих права психически больных людей и не учитывающих их роль в гражданском обществе.

Душевная болезнь при всем тождестве ее патогенеза и патофизиологии (см. главу 35) искажает ни нейрофизиологию больного, а его психику, которая "...не превращается в гиппопотам". Ущербная психическая активность душевнобольного не может не повлечь деформацию сети его социального функционирования, т.е. семейных связей, трудовой деятельности, общения в кругу коллег, друзей и т.д. "Потери" или обеднение "сетей" начинается с момента попадания больного в психиатрический стационар. Вот почему этому всегда противятся близкие пациента, инстинктивно понимающие неизбежность негативных социальных последствий для своего родственника. Самый большой и непоправимый урон может нанести распад основной социальной "ячейки" или "узла" - семьи. Именно с этим многие психиатры увязывают возникновение у шизофреников т.н. "синдрома психического руинирования". Но по выходе из острого психотического состояния, даже с минимальными дефицитарными последствиями и сохраненной поддержкой внутри семьи, больной шизофренией обязательно столкнется с проблемами интерперсонального общения в своем ближайшем окружении, а члены последнего - с проявлениями его (больного) социальной некомпетентности. И здесь невозможно обойтись без квалифицированной помощи пациенту со стороны психолога, психотерапевта, социального работника и специалиста МСЭК.

Не надо объяснять, что без налаженной работы в узловых

213

точках "сетей" социальной поддержки любая стационарная и амбулаторная психофармакотерапия просто-напросто обречена на провал. Непонятно лишь, почему в России ведение проблем социальной реадaptации душевнобольных взвалено (видимо, по бедности) на плечи психдиспансеров с их мизерными возможностями. Во всех цивилизованных странах эти вопросы находятся в компетенции систем социальной защиты и для их решения создаются специализированные службы. Еще одно призрачное свидетельство эффективного лекарственного воздействия на шизофреническую болезнь выстроено из песка элементарного обмана (иногда - во спасение) больного и его родственников об обязательном наступлении "выздоровления" (улучшения) вслед за "активным" лечением. Здесь в равной степени правы и Блейлер, предостерегавший от неправомерного приписывания врачу заслуг в естественном выздоровлении пациента, и С.Н. Мосолов, подметивший "экономичность" и "эффективность" госпитализации без назначения современных нейрорептиков. Понятно, что во всех таких случаях речь идет о спонтанных ремиссиях, часто наблюдаемых у недавно заболевших пациентов или у больных с приступообразным течением болезни.

Возможно, вполне невинно выглядит желание "присвоить" первую естественную ремиссию, выдать ее за врачебное достижение ("снять сливки"). Плохо, если это делается шулерским путем с извлечением конкретных дивидендов.

Главный же фантом психофармакологического монстра зиждется, как и прежде, на неизбывной вере больных, их родственников и (даже!) врачей в то, что "рано или поздно" будет найдено "основное звено" этиопатогенеза процессуального заболевания, его "материальный субстрат", и тогда откроется перспектива создания лекарственного средства (панацеи) для лечения самого распространенного душевного недуга...

На самом же деле, приоритетом врачевания шизофрении служит максимальная социализация больного, его интеграция в общество, но без ущерба для такового. Для этого требуется

214

активный лечебный (терапевтический) этап (стационарный, амбулаторный, сугубо индивидуальный) и комплекс реадaptационных мер. Здесь лекарственная составляющая играет важную, но совсем не определяющую роль.

На этапе интенсивной терапии она ограничивается купированием острых психотических состояний, чреватых прогрессивностью процесса, опасных для соматического здоровья пациента и дезорганизующих его поведение. Впрочем, здесь нет полной ясности в корреляции протрагированного течения психоза и его ослабляющей роли.

Поддерживающая медикаментозная терапия служит целям смягчения резидуальных

(остаточных) расстройств и перехода к процессу реадaptации. Медикаментозная терапия в "поддерживающих" дозах, помимо того, способна устранить неврозоподобную субпсихотическую симптоматику, домани-фестную и ремиссионную, предотвратить, по мнению некоторых, рецидивы и эксацербацию процесса. Здесь исключительно важным является знание нюансов фармакологического воздействия всего спектра психотропных средств - нейролептиков и антидепрессантов, нормотимиков и транквилизаторов, психостимуляторов и анксиолитиков, гипнотиков и ноотропов, вегетотоников и корректоров побочных реакций и т.д. Но профессионализм психиатров ни коим образом не измеряется знанием, даже самым академическим, психофармакологии и нейрохимии психотропных средств. Мерилом терапевтической квалификации психиатра служит его способность тонкого улавливания всей феноменологии дискомфорта (чаще - неврозоподобного) и дезорганизующего (обычно - психотического) состояний с назначением адекватной лекарственной терапии, подобранной сообразно наличию психопатологических "мишеней" и переносимости медикаментов. Целью данной терапии служит не абстрактное "лечение" шизофрении, а вполне конкретная задача обеспечения перехода к этапу социальной реадaptации больного.

Упомянутая сеть адаптационной поддержки (в семейном

215

"узле", в группе, "клубе") способна минимизировать амбулаторное использование медикаментов, т.е. перейти на сугубо "поддерживающий" его уровень.

Преимущественной задачей психиатра на этом на этапе становится "смягчение" почти неизбежных "хвостов" перенесенного психоза. Чаще они проявляются в форме астенических (астено-ипохондрических) и аффективных (циклотимоподобных) расстройств непсихотического уровня, а также всей гаммой личностных выпадений, присущих ремиссионному (дефектному) статусу пациента.

Полезно знать, что термин "непсихотический" в качестве градации уровня психических отклонений периода становления ремиссий может быть двойственным. Отражая синдромо-таксис процесса и его положительную динамику, он опасен недооценкой постпсихотических, прежде всего, аффективных расстройств. Состояние больного в виде гипертимии с налетом экзальтации после перенесенного психоза (приступа, шуба) считается оптимальным для проведения комплекса реадaptационных мер. Но его очень сложно отличить от смешанного аффективного состояния, нередко возникающего в тот же период формирования ремиссии. При этом смешанный аффект в своей субдепрессивной части не без влияния всякого рода психогений может принять форму витального (эндореак-тивного) расстройства и окончиться суицидом. Post factum эти действия погибшего неверно и для "защиты" врача могут квалифицироваться как субъективная "утрированно-критическая" оценка больным изменившегося социального статуса. Но знание нюансов течения болезни вкупе с адекватной фармако-профилактикой (антидепрессанты-седатики, дурантные препараты и др.) способно предотвратить осложнения подобного рода. В целом же, медикаментозная терапия имеет цель довести больного до оптимального уровня качества жизни с сохранением адекватной социальной активности. Она, в свою очередь, измеряется восполнением "сети" функционирования новыми социальными связями (персоналиями), что и является истинным приоритетом лечения больных шизофренией.

216

Глава 48

Вместо заключения.

Из двух сакраментальных вопросов, будораживших умы и принадлежавших Н.Г.Чернышевскому и А.И.Герцену - "что делать?" и "кто виноват?", - второй был поставлен на двадцать лет раньше первого. Существует мнение, что нарушенная хронология попыток давать ответы на эти "священные" вопросы имела (для России) катастрофический общественно-политический результат.

Метафоричность коллизии обнаружила себя в том, что подобный хронологический нонсенс причудливо выявился и в "большой" психиатрии. Так, необходимость что-то "делать" с душевнобольными (лечить, содержать, дискриминировать, реабилитировать...) оттеснила поиск "виноватого" (причинность психозов) на задний и второстепенный план.

Однако здравый смысл подсказывает, что речь совсем не идет о перемене мест "слагаемых" с неизменной "суммой". Проблема, скорее, видится в "телеге", поставленной впереди "лошади". Еще конкретнее - без решения фундаментальных

вопросов причинности в психиатрии говорить об оказании эффективной помощи психбольным не приходится вовсе.

Собственно, мотивами такого рода диктуется попытка представить краткий, внятный и связный анализ причинности основной болезни психотического уровня - шизофрении.

Расхожая восточная мудрость гласит: все книги делятся на "лишние" и "вредные" - первые повторяют уже описанное в коране, вторые противоречат ему. Опровержение данной позиции в психиатрии означает обоснованный отказ от понимания шизофренической болезни в "биологическом ключе", но в равной степени и в "феноменологическом".

Отдельного комментария заслуживает ныне узаконенный у нас 10-й пересмотр международной классификации болезней. Его главу V (психические и поведенческие расстройства) не критикует разве что совсем ленивый... Вместо нозологического принципа Э.Крепелина она декларирует примитив-

217
ный и утилитарный "адаптационный" подход. Созданная на потребу психодинамической психиатрии и инспирированная психофармакологическим "монстром", МКБ - 10 знаменует собой "торжественные похороны" клинической психиатрии. Радоваться им могут лишь глупцы, язычники и бандиты из числа некоторых коллег по "цеху". Раздел "Шизофрения..." (F 20 - 29) не просто удручает, но возмущает теоретическим убожеством и практической беспомощностью "критериев" диагностики. А была ведь, клинически выверенная МКБ - 9...

Проблема причинности шизофрении до сих пор остается второстепенной во всей "науке" об эндогенных психозах. Данный (на сей раз "эмпирический") нонсенс предопределил и общую стагнацию в психопатологии, и очевидную беспомощность современной психиатрической практики. На таком фоне идеи о "здоровом консерватизме" классической психиатрии приобретают максимально громкое звучание, умалить которое не дано апологетам МКБ - 10. Между тем, приемлемые причинно-следственные схемы всегда ставились во главу угла всех серьезных теоретических анализов в психопатологии. Без них научная психиатрия, также как и психиатрия практическая, обречены на "тьму в конце тоннеля".

Уместно вспомнить, что в истории психиатрии случались открытия, немало влиявшие и на медицину в целом, и на все социальные теории новейшего времени. Прежде всего, здесь можно говорить о психоаналитических концепциях, при всех издержках последних.

Поразительная живучесть психоанализа, посрамившая многих оппонентов учения З.Фрейда, имеет свои объяснения. Главные из них заключаются в том, что его автор занимался причинным объяснением или (по К.Ясперсу) "понимающей психологией". В этом, разумеется, можно увидеть упрощения и прочие "изъяны" фрейдизма. Но при этом нельзя не оценить и его достоинств - ярких интерпретативных моделей большинства психопатологических состояний. Создание подобных моделей, отвечающих принципам внутренней взаимо-

218
зависимости ее элементов и внешней оправданности общей конструкции, - пример, я считаю, достойный подражания.

Мое восприятие шизофрении вытекает из изложенного выше анализа ее причинности. Не в последнюю очередь оно продиктовано желанием создать некий вариант трактовки болезни, также претендующий на роль интерпретативной модели, выстроенной по тем же принципам и интересной не только неопитам от психиатрии. Модель, однако, ни коим образом не служит отражением всей картины болезни и оставляет "...что-то совершенно недоступное, чуждое..." (Ясперс), а потому и загадочное. Т.е. всегда остается место уникальности психоза, его феноменологичности и обусловленного этим индивидуального характера любого врачебного вмешательства.

Но при всем прочем, специфика эндогенного заболевания, отличная от этиологически выверенной психо- и соматогенной психической патологии, требует однозначных дефиниций, невозможных в отсутствие вполне совершенной модели. Приемлемая конструкция таковой может, по крайней мере, внести свою лепту и в практику "большой" психиатрии, и в ее запутанную теорию. Во всяком случае, предлагаемая выше модель верифицирована клинической реальностью, которая есть единственная достоверность, "точка опоры" в выдвижении любой жизнеспособной концепции в психопатологии.

К сказанному можно добавить, что предложенная модель шизофренической болезни, равно как и декларируемая общепатологическая концепция "эндогенности", преследуют цель привнести хоть какую-нибудь ясность в "дебри" современной психиатрической науки.

Но было бы наивным думать, что прокламируемая трактовка шизофрении, при всех ее достоинствах, будет принята благожелательно или, хотя бы, с пониманием.

Как известно, мерилом достоинств всех теоретических схем служит их практичность. В медицине таковая определяется, прежде всего, лечебным эффектом. С этих позиций 219

предложенный подход к сущности и генезу шизофрении тем более способен лишь вызвать шквал негативных оценок. И дело не только в традиционном приоритете лечения над поиском причинности. Отвергается, как ни прискорбно, сама мысль о тупиковости установок на "исцеление" при эндогенных болезнях. Неприемлемой для многих оказалась истина в духе Экклезиаста: "Во многой мудрости много печали; и кто умножает познания, умножает скорбь свою...".

По большому счету, приоритет и смысл "пользования" конкретного больного сводится к тому, чтобы он провел большую часть своей жизни вне стен психиатрического учреждения. Никаких других смыслов, в т.ч. "причинностных" (т.е. объясняющих происхождение расстройств из факта успешного лечебного "тыка"), не существует. Поэтому достоверность причинности процессуального заболевания излечением от него подтверждена быть не может.

Парадигма (paradeigma - греч. образец; научи. - теоретическая база; филос. - картина мира) шизофрении должна быть сведена к неформальному понятию "душевная болезнь". Но как концептуальная модель она, вопреки своей сущности, еще долго будет восприниматься в качестве "болезни головного мозга".

Например, в "Руководстве по психиатрии" под ред. А.С.Тиганова, в главе, посвященной нейронаукам и биологической психиатрии, есть сетование, что трудно ответить на вопрос (риторический - И.Л.) о том, когда клиническая психиатрия получит от биологов надежный инструмент диагностики, прогноза и терапии психозов?

Ответ на него носит не только скептический, но и определенно категорический характер - с позиций исторической ретроспективы и выводов вышеприведенного причинност-ного анализа шизофрении ясно, что вопрос методологически абсолютно некорректен. Ответ, таким образом, может быть и предельно коротким: НИКОГДА. 1999-2003 г.

220

Литература

1. Александер Ф., Селесник Ш. Человек и его душа. Пер. с англ. М.: Прогресс, 1995.
2. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. М.: Медицина, 1975.
3. Анохин П.К. Философские аспекты теории функциональных систем. М., 1970.
4. Башина В.М. Ранняя детская шизофрения. М.: Медицина, 1989.
5. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М.: Медицина, 1966.
6. Блейлер Э. (Bleuler E.) Раннее слабоумие или группа схизофре-ний. Рук-во по психиатрии под ред. Ашаффенбурга. (Реферат М.Кутанина, 1911).
7. Блейлер Э. Руководство по психиатрии. М.: Репринт, 1993.
8. Брилл А. Лекции по психоаналитической психиатрии. Пер. с англ. Екатеринбург: Деловая книга, 1998.
9. Бродский И. Поклониться тени. Эссе. Пер. с англ. СПб: Азбука - классика, 2002.
10. Ганнушкин П.Б. Избранные труды по психиатрии. Ростов-на-Дону: Феникс, 1998.
11. Гаррабе Жан. История шизофрении. Пер. с фр. Москва — СПб, 2000.
12. Гегель Г.В. Энциклопедия философских наук. Пер. с нем. т. I — III. М.: Мысль, 1974 - 77.
13. Гегель Г.В. Работы разных лет. Пер. с нем. М.: Мысль, 1975.

14. Гиляровский В.А. Психиатрия. М. — Л., 1954.
15. Гончаров М.Е. Эволюционная биология шизофрении. Подходы к проблеме. Российский психиатрический журнал № 3 и 4, 1998.
16. Гуревич М.О. Психиатрия. М.: Медгиз, 1949.
17. Гуссерль Э. Картезианские размышления. Пер. с нем. СПб.: Ювента, 1998.
18. Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине. М., 1962
19. Дильман В.М. Четыре модели медицины. Л.: Медицина, 1987.
20. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические зависимости. М.: Медицина, 1965.
21. Казанец Э.Ф. Загадка шизофрении. М, 1998.
22. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. М., 2001.
23. Каннабих Ю.В. История психиатрии. Л.: Медгиз, 1929.
- 221
24. Каплан Г.И. Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. Пер. с англ, т. I и II. М.: Медицина, 1994.
25. Кемпински А. Психология шизофрении. Пер. с польск. СПб.: Ювента, 1998.
26. Кемпински А. Экзистенциальная психиатрия. Пер. с польск. Москва — СПб.: Университетская книга, 1998.
27. Клиническая психиатрия, под ред. Г.Груле и др. Пер. с нем. М.: Медицина, 1967.
28. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1979.
29. Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов. Пер. с нем. т. I и II. М., 1912 - 1920.
30. Кречмер Э., Строение тела и характер. Пер. с нем. М., 1930.
31. Кузнецов О.В. Лебедев В.И. Психология и психопатология одиночества. М., 1972.
32. Леонтьев А.Н. Проблемы развития психики. М., 1972.
33. Линдсей П. Норман Д. Переработка информации у человека. Пер. с англ. М.: Мир, 1974.
34. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. Л.: Медицина, 1985.
35. Лурия А.Р. Язык и сознание. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1979.
36. Маньян В. Клинические лекции по душевным болезням. Алкоголизм. Пер. с фр. М.: ТОО Закат, 1995.
37. Меграбян А.А. Общая психопатология. М.: Медицина, 1972.
38. Меграбян А.А. Психическое отчуждение — ведущее звено в формировании психопатологии шизофрении. Журнал им. Корсакова, т. 74. М., 1974.
39. Модели Г. Физиология и патология души. Пер. с англ. СПб.: Изд-во О.Бакста, 1871.
40. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. М., 2001.
41. Нуллер Ю.Л. Депрессия и деперсонализация. Л., 1981.
42. О проблеме причинности в медицине. (Стенографический отчет о дискуссии по одноименной книге И.В.Давыдовского на Ученом совете ИМГМИ им. Н.И.Пирогова). М.: Медицина, 1965.
43. Патологическая анатомия и некоторые вопросы танатогенеза шизофрении. Под ред. В.А.Ромасенко. М.: Медицина, 1972.
44. Полищук И.А. Шизофрения. Киев: Здоровье, 1976.
45. Поляков Ю.Ф. Патология познавательной деятельности при шизофрении. М.: Медицина, 1974.
- 222
46. Попадопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика). М.: Медицина, 1975.
47. Прибрам К. Языки мозга. Пер. с англ. М.: Прогресс, 1975.
48. Пути обновления психиатрии. Материалы III — IV съездов НПА под ред. Ю.С.Савенко. М.: Литература и Политика, 1991 - 1992.
49. Руководство по психиатрии, т. I и II под ред. А.В.Снежневского. М.: Медицина, 1983.
50. Руководство по психиатрии, т. I и II под ред. А.С.Тиганова. М.: Медицина, 1999.

51. Системные аспекты психической деятельности. Под общ. ред. проф. К.В.Судакова. М.: Эдиториал УРСС, 1999.
52. Системный подход и психиатрия. Под ред. П.П.Волкова. Минск, 1976.
53. Сметанников П.Г. Психиатрия. СПб., 1995.
54. Снежневский А.В. Общая психопатология. Валдай, 1970.
55. Шизофрения. IX том рук-ва по психиатрии. Под ред. О.Бумке. (Сокр. пер. Э.Берковитца и С.Консторума под ред. Н.П.Бруха-новского). М.: Медгиз, 1933.
56. Тёлле Р. Психиатрия. Пер. с нем. Минск: Высшая школа, 1999.
57. Фрейд З. Введение в психоанализ: Лекции. Пер. с нем. М., 1991.
58. Фуко М. История безумия в классическую эпоху. Пер. с фр. СПб.: Университетская книга, 1997.
59. Фуллер Торри Э. Шизофрения. Книга в помощь врачам, пациентам и членам их семей. Пер. с англ. СПб.: ПИТЕР, 1996.
60. Херсонский Б.Г. Метод пиктограмм в психодиагностике психических заболеваний. Киев: Здоровье, 1987.
61. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра. Под ред. А.Б.Смулевича. М., 1999.
62. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. Под ред. А.В.Снежневского. М.: Медицина, 1972.
63. Шнайдер К. Клиническая психопатология. Пер. с нем. Киев: Сфера, 1999.
64. Ясперс К. Общая психопатология. Пер. с нем. М.: Практика, 1997.
65. Handbook of Shizophrenia, Vol. 1 — 5. H.A.Nasrallah, D.R.Weinberger, F.A.Henns, L.E.Delisi, M.T.Tsung, J.C.Simpson, M.I.Herz, S.J.Keith, J.P.Docherty, S.R.Steinhauser, J.H.Gruzeiler, J.Zubin (eds) Amsterdam-New York: Elsevier, 1986-1990.